

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

305

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BOCQUET

Né le 8 mai 1902 à Jonchery-sur-Vesle (Marne)
Assistant adjoint au Dispensaire Léon Bourgeois

LA CESSATION
ET LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Travail de la Clinique de la Tuberculose
(Hôpital Laënnec. — Service du Professeur Léon Bernard)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1932

678

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BOCQUET

Né le 8 mai 1902 à Jonchery-sur-Vesle (Marne)
Assistant adjoint au Dispensaire Léon Bourgeois

**LA CESSATION
ET LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL**

Travail de la Clinique de la Tuberculose
(*Hôpital Laënnec. — Service du Professeur Léon Bernard*)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE et
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 N Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 N Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions
mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

Le Docteur J.-B. LANGLET

Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Reims
Membre associé national de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Maire de Reims 1908-1919

A MON PÈRE

Le Docteur ALBERT BOCQUET

Dont la vie n'est qu'un long dévouement à la cause des malades.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LÉON BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur de présider notre thèse ; avec
toute notre reconnaissance pour
la bienveillance avec laquelle il
nous a accueilli dans son service.*

A Monsieur le Docteur POIX
Officier de la Légion d'Honneur

*En toute gratitude et respectueux
attachement.*

A Monsieur le Docteur FRANCIS TRIBOULET

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE REIMS

INTRODUCTION

L'introduction des méthodes de collapsothérapie dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire a créé des modifications profondes dans l'allure clinique de la maladie et dans son pronostic tant immédiat qu'éloigné. Il est hors de doute que le nombre des malades traités par la méthode de FORLANINI, qui ont été durablement guéris grâce à cette thérapeutique, va sans cesse grandissant.

Pourtant, depuis plus de vingt années que la méthode est appliquée en France, puisque c'est en 1909 que DUMAREST et KÜSS publièrent leurs premiers résultats, partisans et adversaires se sont toujours difficilement mis d'accord. Il n'est pas inutile de montrer quelques-unes des raisons de cette trop longue controverse. Elles sont surtout au nombre de deux :

1° Difficultés d'interprétation du rôle de la thérapeutique dans l'amélioration de la maladie au cours de son évolution ;

2° Longueur du traitement par le pneumothorax et difficultés de statistiques éloignées précises.

Tout d'abord, la tuberculose pulmonaire est une ma-

ladie essentiellement polymorphe, dont les formes cliniques, nombreuses et diverses, s'échelonnent entre les formes torpides, localisées, découvertes par le hasard d'un examen radioscopique, compatibles avec une longue survie et une activité normale, et les formes aiguës, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, rapidement mortelles. Même si nous nous arrêtons à la forme banale, commune, de la tuberculose ulcéro-caséreuse chronique, on s'aperçoit qu'elle présente une évolution capricieuse, faite de poussées et d'accalmies qui s'enchaînent souvent d'une façon fort déconcertante. Rien n'est plus difficile, ni plus décevant pour le clinicien que le pronostic d'une de ces poussées évolutives dont l'apparition, l'intensité et la durée semblent vouées au plus grand des hasards. Bien plus, « il arrive que des condensations tuberculeuses ayant envahi brusquement une grande étendue de parenchyme pulmonaire et donnant lieu à des signes et à des symptômes extrêmement alarmants faisant prévoir une évolution fatale à bref délai, tournent court contre toute attente, se dissipent et guérissent » (RIST) (1). Tous les phtisiologues connaissent ces guérisons spontanées, ces régressions radiologiques de lésions parenchymateuses qu'on croyait de prime abord irrémédiables et définitives.

Au milieu donc d'une évolution vouée à une si grande variété, où arrêts spontanés, guérisons définitives ou parfois seulement apparentes, reprises évolutives à plus ou moins longue échéance, s'entremêlent, comment

(1) E. RIST. — *La Tuberculose* (Armand Colin, édit., 1927).

faire la part d'un moyen thérapeutique quelconque, d'en discerner véritablement l'action et quelle attribution lui donner dans l'évolution ultérieure de la maladie ?

Enfin, il faut se rappeler aussi l'influence très grande de la simple cure de repos. Comme le disait BURNAND au VII^e Congrès National de la Tuberculose : « La marche de la tuberculose pulmonaire est si particulière qu'il est presque toujours malaisé de juger des effets du traitement chez un malade donné. Un arrêt temporaire des lésions, une reprise de poids, une défervescence sont des résultats très faciles à obtenir dans le traitement de cette maladie. N'importe quelle médication, pour peu que son administration s'accompagne d'une prescription de repos, est donc susceptible de faire illusion (1) ».

Pourtant, en ce qui concerne le pneumothorax artificiel, il est une action que les adversaires de la méthode ont été rapidement obligés d'accepter sans contestation, c'est le résultat immédiat, l'action parfois très rapide sur les symptômes et l'évolution de l'affection. Rien n'est plus frappant que cette disparition, sous l'influence du collapsus pulmonaire, des symptômes d'une tuberculose dont l'allure clinique ne faisait espérer aucune régression au moins aussi rapide. Trois ou quatre semaines suffisent parfois pour faire disparaître une expectoration bacillifère et abondante. Les signes géné-

(1) Septième Congrès National de la Tuberculose. Bordeaux, 1931 (Masson, édit.).

raux liés à l'intoxication de l'organisme s'amendent. La fièvre tombe, et avec elle les sensations de fatigue et de malaise, l'insomnie, l'inappétence. La toux se calme. Le malade entre véritablement en convalescence. Une telle transformation dans l'allure clinique de la maladie était certainement inconnue autrefois, et surtout moins fréquente, avant la pratique du pneumothorax, même dans les arrêts spontanés dont nous parlions tout à l'heure.

Mais, si manifeste et si rapide que soit ce premier résultat, il ne répond qu'à un arrêt du processus évolutif. C'est là un premier stade en quelque sorte symptomatique de la collapsothérapie. Libéré de ses connexions périphériques, le parenchyme malade, plus ou moins rétracté sur lui-même, va se trouver placé dans de meilleures conditions pour se cicatriser. Et c'est au cours des longues années de réinsufflations que vont s'élaborer les réactions de défense de l'organisme, s'organiser les processus locaux de la cicatrisation lésionnelle. C'est là le deuxième stade de la méthode, stade véritablement thérapeutique puisqu'il aboutit parfois à la guérison définitive de l'organe atteint, comme nous le montrerons ultérieurement, sinon à une *restitutio ad integrum* qu'il est impossible de demander à la nature, du moins à une stabilisation cicatricielle telle, qu'elle comporte, avec elle, dans la plupart des cas, tous les privilèges de la santé.

La durée de ce stade thérapeutique est extrêmement variable, parfois fort longue. L'obligation de se faire insuffler tous les huit à quinze jours exige de la part du

malade une longue patience, une discipline de longue haleine. En matière de tuberculose, cette servitude, quand elle aboutit à un résultat favorable, n'a vraiment que peu d'importance.

Malheureusement un certain nombre d'incidents ou d'accidents peuvent survenir pendant cette longue période : réactions liquidiennes, perforation pulmonaire, synéchies pleurales empêchant un collapsus vraiment efficace, poussées évolutives dans le moignon, mais surtout bilatéralisation, sont autant de dangers qui guettent en cours de route le malade et assombrissent le pronostic éloigné. C'est ainsi que jusqu'à ces derniers temps, les défenseurs du pneumothorax étaient obligés « de confesser que la multiplicité et la variété des complications qui venaient accider, en cours de traitement, les pneumothorax les plus prometteurs, grevaient les statistiques d'un important déchet » (BURNAND et DE WECK).

En définitive pourtant, c'est seulement par l'étude de ses résultats éloignés que l'on peut vraiment juger de la valeur de la méthode. La question fut excellemment posée par ce même auteur dans sa récente conférence à Bordeaux : « ... Le pneumothorax a-t-il réellement enrichi notre thérapeutique et pouvons-nous citer à son actif des guérisons durables dans une mesure assez générale et assez encourageante pour qu'il paraisse légitime de tenir pour secondaires les inconvénients et les risques de la méthode ? Nous sommes en mesure de voir plus clair aujourd'hui dans ces questions complexes que nous ne le pouvions il y a une vingtaine d'années, car le temps seul pouvait y répondre. Mais le temps y a répondu ».

En d'autres termes les malades traités par le pneumothorax artificiel guérissent-ils, et quelle est la qualité, quelle est la durée de cette guérison ? Les statistiques lointaines sont-elles maintenant possibles et montrent-elles avec une suffisante précision dans quels rapports on peut envisager les échecs de la méthode et ses résultats heureux ?

Tel est le but de ce travail dont nous allons analyser le vaste champ d'investigations qui s'est offert à nous à l'hôpital Laënnec et au dispensaire Léon Bourgeois dans le service de notre maître le P^r LÉON BERNARD (1).

*
* *

On doit distinguer deux périodes dans l'application de la collapsothérapie, et en particulier de la méthode de FORLANINI en France : la période des débuts qui commence aux premières applications de DUMAREST et se prolonge jusqu'en 1921-1922, et la période actuelle.

La période des débuts, c'est celle des tâtonnements au point de vue technique et des applications encore peu nombreuses et craintives sur des cas graves, déjà avancés, « où il n'y avait rien à perdre ». On redoutait d'appliquer la méthode sur des formes légères, peu évo-

(1) A notre connaissance deux études d'ensemble ont plus spécialement et récemment porté sur ce sujet. Ce sont :

1° R. BURNAND et L. DE WECK. — Etude radio-clinique de la résorption du pneumothorax à propos de 51 cas observés depuis sept à dix-neuf années (*Journal Médical de Leysin*, janvier 1931).

2° P. VÉRAN — La cessation du pneumothorax artificiel. Ses indications. L'avenir des malades (Doin, édit. 1932).

lutives ou récentes. Aussi est-il peu étonnant que les bons résultats éloignés de cette époque soient aujourd'hui en nombre relativement restreint.

La seconde période est la période actuelle, celle de plein essor de la collapsothérapie. Pour ne parler que du pneumothorax ses applications se font de plus en plus nombreuses ; ses indications se précisent en même temps qu'elles s'étendent à des cas qui ne relevaient jusqu'alors que de la simple cure hygiéno-diététique. La technique des insufflations gazeuses se perfectionne en même temps que le contrôle radiologique prend une importance prépondérante. Le dogme de l'unilatéralité absolue ne subsiste pas avec toute sa rigueur. Enfin, on connaît mieux les complications, leurs dangers et les moyens de les combattre.

Telle est cette seconde période qui se prolonge encore aujourd'hui mais dont on peut dès maintenant apprécier les résultats, puisque dix années déjà se sont écoulées depuis son avènement.

Nos investigations s'étendent donc de l'année 1919 à décembre 1926, date à laquelle nous nous sommes volontairement arrêté. Parmi tous les malades chez lesquels fut institué pendant ce laps de temps un pneumothorax artificiel et qui forment un ensemble de 276 observations, nous avons retenu plus particulièrement le total de 70 parvenus à la fin de leur cure depuis un temps parfois fort long et qui sont à l'heure actuelle cliniquement guéris. On trouvera l'histoire clinique de ces 70 malades résumée dans nos tableaux synoptiques.

Pratiquement, un malade atteint d'une tuberculose

pulmonaire dont l'allure clinique pose les indications d'un pneumothorax et qui vient soit de lui-même, soit le plus souvent envoyé par son médecin traitant à l'une des consultations du Dispensaire Léon Bourgeois, rattachées au service du P^r LÉON BERNARD, est soumis à deux examens successifs avant l'établissement de son pneumothorax.

Dans un premier stade, le malade est examiné au Dispensaire ; un dossier de consultation est établi sur lequel se trouvent relatés l'histoire clinique, les symptômes fonctionnels de la maladie et l'examen des expectorations, les signes physiques et les résultats de l'examen radioscopique. Le diagnostic de l'atteinte lésionnelle étant fait, et posées les indications du pneumothorax, le malade est admis dans le service en vue d'un examen plus approfondi et d'une observation de quelques jours au cours de laquelle sera pratiquée le plus souvent une radiographie (1).

Ce n'est qu'après toutes ces recherches, qui ont permis de déterminer exactement la forme clinique de la tuberculose, sa localisation, son étendue, son pouvoir évolutif, que l'on pratique la première tentative de pneumothorax. Le malade reste hospitalisé un certain temps selon l'atteinte de l'état général et l'efficacité du pneumothorax, temps qui varie de quelques semaines à quelques mois, puis il quitte l'hôpital. Il part alors le plus souvent en sanatorium, y reste un temps variable, puis revenu chez

(1) En 1926 une circulaire de l'Assistance Publique ordonna de supprimer tous les films inflammables et détruisit par là même des documents qui auraient été pour nous du plus haut intérêt.

lui, vient se faire insuffler périodiquement au Dispensaire. Dans certains cas, et pour des raisons souvent extra-médicales (nécessité d'une reprise rapide de la vie professionnelle) le malade, à sa sortie de l'hôpital, rentre directement dans son foyer et est pris en charge d'emblée par le Dispensaire.

Tel est le mécanisme d'organisation de la cure par le pneumothorax artificiel chez les malades que nous avons étudiés.

Mais nous devons dire dès maintenant les difficultés que nous avons souvent rencontrées pour connaître le sort ultérieur de ces malades. Et le fait qu'un espace de plusieurs années nous sépare déjà de la cessation de leur pneumothorax a rendu fort malaisée notre tâche. De nombreux auteurs avant nous se sont trouvés en face de difficultés du même genre. C'est ce qui rend difficile les statistiques éloignées absolument précises.

Les malades qui viennent au Dispensaire font partie d'une clientèle très diverse. Il est très difficile, parfois après quelques mois, à plus forte raison après plusieurs années, de les atteindre. On les perd de vue. Les uns partent en province, d'autres changent de domicile. Les lettres de convocations reviennent avec la mention « inconnu à l'adresse » ou « parti sans laisser d'adresse ». Certains sont morts, sans être revenus au Dispensaire, la famille s'est dispersée. Il sera à tout jamais impossible de préciser leur fin. Mais d'autres ne reviennent pas, et cela parce qu'ils sont complètement guéris. Ils se sentent normaux, ne pensent plus à leur maladie passagère, ne désirent plus évoquer cette période malheureuse de

leur existence, témoin cette femme qui nous a répondu :
« J'ai bien reçu votre convocation, mais je vais très bien.
Vous pouvez annuler mon dossier ».

Bref, quoi qu'on fasse, et malgré les recherches minutieuses de l'infirmière-visiteuse pour retrouver les traces des malades qui n'ont pas répondu à notre convocation, il y a, surtout dans les années les plus éloignées de nous, une part importante d'inconnu et de résultats impossible à apprécier.

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des malades sur lequel ont porté nos recherches, et ceux plus particulièrement que nous avons examinés nous-mêmes, forment maintenant un ensemble suffisant à l'actif du pneumothorax artificiel pour nous permettre de porter sur lui un jugement impartial et fondé, et pour justifier en même temps l'essor moderne, chirurgical, qu'a donné la méthode de FORLANINI à la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DE LA GUÉRISON CLINIQUE DES MALADES APRÈS CESSATION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Le problème de la guérison clinique et les signes d'activité. — Symptômes généraux. — Signes fonctionnels et physiques. — Aspects radiologiques.

Les 70 malades dont nous allons faire l'étude analytique répondent donc exactement au but que nous nous sommes proposé. Il s'agit en effet d'un ensemble parmi lesquels :

1	a vu son pneumothorax cessé depuis	1922
1	— — — — —	1924
2	ont vu leur pneumothorax cessé depuis	1925
14	— — — — —	1926
13	— — — — —	1927
21	— — — — —	1928
12	— — — — —	1929
6	— — — — —	1930

Tous mènent une existence sensiblement normale. La plupart d'ailleurs ont repris leurs occupations bien avant la cessation de leur pneumothorax. Mais si le temps semble avoir répondu chez ces « sujets » de la valeur de leur guérison clinique, il n'en est pas moins vrai qu'en face de chacun d'eux s'est posé pour nous le difficile problème de la possibilité d'une activité lésionnelle plus ou moins latente.

Aussi nous est-il nécessaire de préciser l'esprit dans lequel nous avons abordé ce problème et les critères que nous avons mis en œuvre pour le résoudre. En effet, le problème de l'activité ou de l'inactivité des lésions se pose avec le plus d'acuité aux deux extrêmes de l'évolution tuberculeuse : d'une part au début de la maladie, c'est le diagnostic d'un poumon légèrement atteint, donnant peu de signes cliniques, diagnostic proprement lésionnel ; d'autre part lors de la terminaison favorable d'une évolution tuberculeuse avérée, c'est le diagnostic de la guérison clinique (LÉON BERNARD).

Mais tout d'abord, qu'entendre par « *guérison clinique* ». Le pneumothorax pas plus qu'aucune autre méthode de collapsothérapie ne supprime la lésion infectante. Il vient simplement en aide à la nature pour faciliter l'enkystement des lésions. « Plus le temps passe, plus ce lent travail d'isolement fait de progrès, plus les chances de reviviscence s'atténuent, plus nous avons de sécurité. Nous savons que dans les cas les plus heureux cette stabilisation peut être indéfinie ; c'est ce que nous appelons la guérison clinique » (DUMAREST).

En fait, il en est du problème de la guérison des

lésions tuberculeuses par la méthode de FORIANINI comme de l'appréciation de l'inactivité durable des lésions de surinfection. Lorsque les unes et les autres prennent le masque d'une guérison, c'est alors que l'on est autorisé à parler de guérison clinique. C'est une stabilisation dans le temps, ce temps qui, en dernier ressort, en reste le seul juge.

Mais il existe tous les faits de passage entre la lésion active, encore infectante, donnant encore de petits signes généraux ou locaux, et la lésion complètement et durablement éteinte, qui ne donne plus aucun signe clinique, telles les scléroses apexiennes inactives.

Quels sont donc les signes qui nous permettent de dire, dans le cas particulier d'une lésion traitée antérieurement par un pneumothorax artificiel qu'il existe ou n'existe plus d'activité lésionnelle ?

Il n'est pas dans notre intention, et ce n'est pas le lieu ici, d'envisager dans toute son ampleur le problème de l'activité des lésions qui a fait l'objet d'une étude approfondie et très documentée par MM. Leuret et Caussimon au récent Congrès National de la Tuberculose (1). Pratiquement, on peut considérer que les signes de l'activité des lésions relèvent en premier lieu de désordres de l'état général et de troubles fonctionnels. Les signes généraux comprennent surtout la fièvre, l'amaigrissement, la perte des forces, l'anémie. Et ces phénomènes peuvent se grouper selon des modalités réalisant le syndrome plus ou moins accentué de ce qu'on a appelé

(1) Septième Congrès National de la Tuberculose, Bordeaux, 1931, Masson, édit.

L'IMPRÉGNATION TUBERCULEUSE. Mais ces symptômes sont très inconstants et il en est souvent de même des signes fonctionnels. La toux, les douleurs thoraciques, l'expectoration peuvent exister mais peuvent également manquer ou être fugitives.

En dehors de tout symptôme clinique, le critérium le plus absolu de l'activité lésionnelle se trouve être dans la présence avérée des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Mais cet examen de laboratoire, malgré le plus grand soin que l'on puisse mettre à son exécution, est, à notre avis, trop imparfait dans son investigation lorsqu'il est négatif pour qu'il ait la même valeur absolue que lorsqu'il est positif. Il faut bien penser que parfois l'élimination est paucibacillaire, intermittente, essentiellement fugace, surtout dans les cas de lésions qui tendent à l'enkystement et qui évoluent vers la guérison.

Il n'en est pas moins vrai cependant que des examens constamment négatifs, renouvelés à des intervalles suffisamment rapprochés constituent un gros argument en faveur de l'inactivité lésionnelle.

Les signes physiques peuvent-ils servir à discerner l'activité? Dans une certaine mesure, en ce qui concerne l'auscultation, des bruits adventices peuvent naître ou se multiplier ou devenir plus humides au cours des périodes d'activité (LÉON BERNARD). Pourtant dans le cas d'anciens pneumothorax guéris, il peut exister, comme nous le verrons plus loin, de fines crépitations dont l'origine est difficile à préciser, n'ayant pas de rapport avec une activité quelconque des lésions.

Les signes radiologiques sont parfois plus défaillants encore. Pourtant s'ils ne sont d'aucun secours dans le diagnostic de l'activité ou de l'inactivité des lésions tuberculeuses jeunes, au début de leur évolution, peu étendues, modifiant à peine l'image pulmonaire normale, il n'en est pas ainsi dans le cas de vieilles lésions avérées, traitées par le pneumothorax, et dont on connaît par l'histoire clinique et les films, l'étendue et l'intensité évolutive antérieure. Là, après traitement, il reste des traces visibles, des aspects dits *cicatriciels*, que l'on peut utilement interpréter dans le sens de la guérison clinique.

Tels sont les symptômes généraux, les signes fonctionnels et physiques dont l'analyse minutieuse, approfondie, nous a permis de discerner les cas véritables de guérison, de ceux dans lesquels subsistent encore des symptômes fugaces d'une tuberculose pas complètement éteinte.

Symptômes généraux chez les pneumothorax guéris.

La guérison de ces anciens malades n'est pas absolument équivalente dans tous les cas, mais se trouve réalisée à des degrés divers. A l'un des extrêmes, c'est une guérison indiscutable, ces « sujets » ont parfois complètement oublié leur maladie antérieure. Extérieurement d'aspect florissant, ils avouent avoir une activité normale, une santé qui ne leur donne aucune espèce d'inquiétude. Leur vie est redevenue telle qu'elle était avant qu'ils ne tombent malades, ce cas est relativement fréquent puisqu'on le rencontre dans plus de 50 %. Ils

n'accusent ni fatigabilité particulière, ni toux, ni douleurs, ni aucun de ces petits symptômes qui subsistent par contre chez d'autres de ces mêmes sujets. A l'autre extrême, il s'agit de sujets qui, malgré la reprise de leurs occupations, persistent à savoir qu'ils ont été malades. En poussant l'interrogatoire, on arrive à déceler de petits symptômes qui montrent un état général pas entièrement satisfaisant : de la fatigabilité dans le travail, une propension un peu trop facile à la vie sédentaire, de la frilosité ; ou bien ce sont de petits asthéniques, facilement abattus, qui présentent une pâleur particulière, mais tout cela avec une activité quasi normale et un poids stationnaire. Ces faits se voient dans une minorité de cas, environ 5 à 10 %.

LA COURBE DE POIDS PENDANT ET APRÈS LE PNEUMOTHORAX.

Elle présente un intérêt tout particulier, car c'est un facteur important d'appréciation de la guérison. La plupart de ces anciens malades ont un poids devenu stationnaire, mais beaucoup ont vu un accroissement considérable sur le poids du début de leur maladie. Des accroissements de dix à quinze kilos ont été fréquemment observés par nous. Au cours du traitement par le pneumothorax, c'est un excellent signe d'évolution vers la guérison. A ce propos, il est à noter un certain nombre de faits déjà bien connus. D'une part, dans quelques cas, il peut se produire un amaigrissement au début du pneumothorax (1). D'autre part il arrive souvent

(1) LÉON BERNARD, F. TRIBOULET et VALTIS. — Amaigrissement au cours du pneumothorax (*Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 6).

qu'après la cessation le sujet accuse une nouvelle augmentation, le malade passe donc généralement par deux étapes successives : 1° une augmentation progressive de poids au cours du traitement avec arrêt après un certain temps ; 2° une nouvelle reprise pondérale dans les mois qui suivent la cessation ; on la rencontre dans 60 % des cas.

Quoi qu'il en soit de l'allure générale de cette courbe pendant la durée du traitement, ce qui importe c'est qu'avec la reprise du travail, il n'y ait pas de fléchissement. Tous nos anciens malades maintiennent leur poids, c'est là une notion très importante.

Les signes fonctionnels.

Il n'est pas question de température. Tous ont une température depuis longtemps normale. Peut-être serait-il intéressant d'étudier chez eux l'influence qu'aurait la marche sur leur courbe thermométrique (épreuve de Darenberg). Des raisons d'ordre pratique nous ont empêché de pratiquer cette épreuve.

Il en est de même de la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Bien avant la cessation du pneumothorax nos malades présentaient une expectoration abacillaire. Des inoculations ont parfois été pratiquées, toutes négatives. Nous verrons quelle importance capitale donner à la courbe d'élimination des bacilles dans l'étude de la cessation, et du pronostic éloigné. Mais nous avons noté quelquefois la persistance d'une petite expectoration. Il est difficile d'en déterminer exactement l'origine ; il est vraisemblable qu'elle se trouve

liée souvent à de petites dilatations bronchiques, séquelles de l'infection pulmonaire antérieure.

La dyspnée n'existe pas. Ce que l'on trouve, c'est parfois selon l'importance de l'atteinte lésionnelle et directement en rapport avec les phénomènes de sclérose et de rétractions thoracique et médiastinale, un essoufflement plus ou moins manifeste à la marche, mais compatible avec des occupations parfois très fatigantes. Dans quelques cas ce symptôme nous a semblé suffisamment intense pour être considéré comme un élément d'amaigrissement physique, mais il s'agissait alors de scléroses très étendues avec déviation importante du cœur, et il était difficile de faire la part revenant en propre à ce dernier et aux lésions pulmonaires cicatricielles.

Tous ces symptômes sont très inconstants. Celui qui nous paraît le plus persistant est l'existence de douleurs soit erratiques et fugitives, soit plus souvent du côté anciennement malade. Elles prennent dans quelques cas un caractère de fixité et d'intensité qui impressionne le sujet et le fait venir à la consultation. Elles s'exacerbent à l'effort ou la nuit, et font dire au malade qu'il est plus faible de ce côté que du côté sain. Ces douleurs sont d'origine névralgique ou pleurale, déterminées par le frottement des deux surfaces de la séreuse altérées dans leur constitution histologique et adhérentes entre elles.

En terminant cette première étude, nous devons dire que nous nous sommes abstenu de pratiquer diverses réactions de laboratoire : réaction de sédimentation des globules rouges, réaction de floculation à la résorcine, non plus que la recherche du coefficient hémorespira-

toire. Nous pensons que ces différentes épreuves, qui nous auraient donné d'utiles renseignements, n'auraient cependant été, dans les faits envisagés ici, que d'un intérêt surtout spéculatif.

Etude de la lésion tuberculeuse cicatrisée

A. — Les signes physiques

Abordons maintenant l'étude plus particulière et plus instructive encore de l'état pulmonaire tardif de nos malades. Faisons en quelque sorte l'étude statique, c'est-à-dire l'étude du point auquel ils sont parvenus, après leur longue évolution, lorsque nous les avons examinés au Dispensaire.

A l'inspection du thorax, il serait parfois bien difficile de dire quel a été le côté malade, si même il y eut maladie antérieure. La statique thoracique peut ne s'être aucunement modifiée, les mouvements de la respiration, et l'augmentation thoracique, être parfaitement symétriques des deux côtés. Pourtant ce cas est relativement rare 8% environ, et le plus souvent à la simple inspection, il est facile pour un œil exercé de reconnaître le côté antérieurement atteint. Celui-ci se présente rétréci localement ou dans toutes ses dimensions. Nous trouvons là l'aspect autrefois décrit par LAENNEC dans son *Traité de l'Auscultation Médiate*. Le creux sous-claviculaire et tout le plastron costal antérieur est affaissé sur lui-même. Le muscle pectoral lui-même est parfois atrophié, et la palpation décèle un creux de l'aisselle très marqué avec rétrécissement des espaces intercostaux. De plus il y a souvent chute du moignon de l'épaule, qui

s'associe à une scoliose à concavité tournée vers le côté malade. Chez la femme, outre un déplacement de la glande mammaire d'observation fréquente dans le rétrécissement de poitrine, VÉRAN (1) a noté à la suite de son Maître RIST et de COURNAND, une véritable atrophie du sein homologue au côté pneumothoracisé. Nous pensons également avoir constaté ce fait dans quelques cas (obs. 26, 36, 61).

Cette observation soulève chez ces auteurs des considérations pathogéniques intéressantes.

Enfin, l'étude des grands mouvements inspiratoires montre de ce côté une diminution de l'amplitude, souvent au profit du côté symétrique.

Bref, à la simple inspection, on note déjà dans beaucoup de cas le côté qui a été autrefois le lieu de l'atteinte lésionnelle. Mais tous ces signes seront plus manifestes encore à l'écran radioscopique.

Il n'est pas étonnant en face d'un hémithorax déjà aussi profondément modifié dans sa statique externe de trouver des modifications de la sonorité. Il existe de la submatité. Mais cette raison de statique n'est pas la seule et l'on peut dire que ces modifications de la sonorité ont aussi deux autres origines : 1° Une origine pleurale ; c'est plus particulièrement une matité de la base avec diminution des vibrations vocales due à l'existence de pachypleurite ; 2° une origine pulmonaire ; et il est facile de supposer que l'existence d'un bloc plus ou moins important de tissu scléro-fibreux de densité

(1) VÉRAN. — *L'oc. cit.*, p. 57.

plus grande que du tissu pulmonaire normal donne de la submatité. On la trouve en effet plus marquée soit en arrière dans les fosses sus ou sous-épineuses, soit surtout en avant dans la fosse sous-claviculaire.

L'auscultation est plus difficile à interpréter. Nous ne rencontrons pas de bruits humides : en effet, ces bruits marquent indiscutablement une activité lésionnelle et il est rare qu'il ne s'y surajoute quelque autre symptôme qui permette ce diagnostic.

1° Les modifications du murmure vésiculaire sont de deux sortes : on trouve une respiration rude et forte, d'intensité variable, allant jusqu'au souffle, ou bien une diminution du murmure qui peut être due soit à une réduction considérable de l'ampliation thoracique et de la ventilation pulmonaire, soit à un processus de pachypleurite, celui-ci pouvant même en déterminer l'abolition complète. Ces derniers signes physiques lorsqu'ils sont marqués et joints à une matité de la base, font penser à l'existence d'un épanchement liquidien, et dans quelques cas, que nous étudierons plus loin, ce diagnostic se trouve confirmé.

2° Les bruits surajoutés sont soit des frottements indiscutablement d'origine pleurale, soit de petits râles secs, minutieusement décrits par FOREANINI, mais à vrai dire pour notre part rarement observés. Leur origine est difficile à déterminer. Ils peuvent être liés à la sclérose ou à un état d'atélectasie du poumon sous-jacent (RIST).

Nous n'avons pas noté de signes d'emphysème localisé.

LE SYNDROME PSEUDO-CAVITAIRE.

Notre analyse serait incomplète si nous ne parlions ici des signes physiques qui sont le propre des déviations de la trachée au sein d'un processus fibreux étendu. Fréquemment observées comme nous le verrons en étudiant les signes radiologiques, ces déviations de la trachée réalisent un syndrome pseudo-cavitaire dans un certain nombre de cas, environ 5 % (obs. 19, 43, 44...).

Signalé et décrit par ARMAND-DELILLE, HILLEMAND, LESTOQUOY et MALLET en 1921 à la Société médicale des hôpitaux, repris par MM. RIST et HIRSCHBERG à propos plus spécialement du pneumothorax artificiel, ce syndrome se traduit surtout, en dehors de la déviation visible à la radio, par l'existence d'un souffle amphorique aux deux temps de la respiration avec retentissement de la toux et de la voix et pectoriloquie aphone, situé dans les fosses sus-claviculaire et sus-épineuse. Nous l'avons même observé qui se propageait très bas dans l'espace inter-scapulo-vertébral, dans le cas d'un déplacement en totalité de la trachée (obs. 43).

LES DÉVIATIONS DU CŒUR

Nous étudierons bientôt les séquelles que l'on peut observer au niveau de cet organe. Cliniquement on peut voir tous les degrés dans les déplacements du cœur, et selon le côté de la lésion, soit en sinistrocordie avec soulèvement de la pointe perceptible à la palpation en dehors de la ligne mamelonnaire jusque vers l'aisselle, soit en dextrocordie, déviation qui participe plus spécia-

lement du déplacement en masse avec propagation des bruits à la droite du sternum. La radiologie permet d'une façon plus précise de constater la très grande fréquence de ces déviations.

B. — Aspects radiologiques.

Tous les signes cliniques dont nous venons d'esquisser rapidement le tableau prennent une illustration éclatante sous l'écran radioscopique, et l'étude des pneumothorax artificiels guéris en est plus séduisante encore.

Les aspects radiologiques sont très variés les uns des autres, et leur étude demanderait non pas des descriptions plus ou moins explicites, mais des confrontations d'images, qui permettraient non seulement de bien connaître les aspects cicatriciels propres à ce stade de tuberculose guérie après traitement par le pneumothorax, mais aussi par le rapprochement avec le cliché du début de l'affection, de faire l'analyse comparative de ces deux stades extrêmes de l'évolution lésionnelle régressive.

Cette étude radiographique dont l'intérêt est grand, déborde le cadre de ce travail et ne peut prendre place ici. Et puis, par suite de la destruction des films dont nous avons déjà dit la raison, il ne nous fut permis que très rarement de prendre connaissance du cliché radiographique fait avant la création du pneumothorax, et nous n'avons eu à notre portée que la description radioscopique, pratiquement déjà très suffisante. Mais nous avons examiné tous nos malades guéris à l'écran, et souvent même avons fait un film. Ce sont les considérations que nous a suggérées cet examen que nous

allons passer en revue, et nous étudierons successivement la statique et la cinématique thoraciques, les modifications pathologiques de la plèvre, les séquelles cicatricielles du parenchyme pulmonaire.

a) Du point de vue statique, deux types sont à opposer l'un à l'autre. Tantôt, comme dans le cas d'un pneumothorax qui s'est écoulé sans incident pleural, à lésion initiale peu étendue et peu ulcérée, on trouve un hémithorax normal ou presque normal ; tantôt au contraire, dans le cas où le pneumothorax fut institué pour des lésions très étendues ou profondément excavées, ou si celui-ci s'est compliqué de réaction liquidienne avec processus symphysant de la plèvre, on trouve un hémithorax affaissé, opaque aux Rayons X sur presque toute sa hauteur, réalisant quelquefois l'aspect de la thoracoplastie.

Il est souvent très difficile dans ce syndrome radiologique de rétraction de faire la part de l'élément pleural et de l'élément pulmonaire. On peut dire que c'est dans les pneumothorax qui ne sont pas compliqués de liquide, et dont le moignon pulmonaire a conservé une importante expansion respiratoire au cours du traitement que l'on rencontre comme nous venons de le dire un syndrome de rétraction très peu marqué. Pourtant, il est rare de ne pas noter une légère diminution de transparence homogène dans toute l'étendue du champ pulmonaire, un léger affaissement des côtes, en même temps qu'un sinus fermé et un diaphragme aplati. Ces signes peuvent être la seule signature d'un ancien pneumothorax (obs. 9, 29, 32, 53).

Le plus souvent, et surtout lorsqu'il y eut antérieurement présence de liquide avec symphyse ultérieure, la radiologie confirme le véritable rétrécissement de poitrine que nous avons décrit. La loge pulmonaire est réduite dans toutes ses dimensions ; les côtes sont plus obliques, l'angle avec la colonne vertébrale plus aigu, déterminant un allongement en pointe du sommet pul-



FIG. 1. — Pneumothorax droit cessé.
Syndrome de rétraction et pachy-pleurite

monaire, la scoliose vertébrale nettement visible. On constate des troubles importants dans la cinématique : une mobilité réduite des côtes quelquefois compensée par une augmentation d'amplitude des mouvements du côté opposé, un héli-diaphragme presque immobile.

En outre, les déplacements dans la statique habituelle des organes intrathoraciques sont d'une fréquence extrême. Chez plus de 60 % de ces anciens malades, on trouve un médiastin attiré vers l'ancienne lésion, entraînant avec lui les organes qui y sont contenus. Ces

déplacements du médiastin se font soit partiellement, localisés comme dans le cas très fréquent de lésion du lobe supérieur dans sa portion supérieure, soit en totalité. La trachée subit des déviations et des coudures d'aspects variés, atteignant souvent la bifurcation des bronches (fig. 1).

On rencontre les déplacements en totalité dans les scléroses pleurales consécutives à des réactions inflammatoires et à d'importantes atélectasies du parenchyme ; ces déplacements s'accompagnent alors de déviations du pédicule vasculaire : le cœur est attiré en sinistocardie ou en dextrocardie et peut être confondu avec une ombre pathologique. On trouvera une très belle illustration de notre description dans le fig. 3, planche LXXX, p. 214 du récent ouvrage de E. SERGENT (1). Il s'agissait dans ce cas d'une tuberculose lobaire juxtascissurale gauche, d'évolution récente et traitée par le pneumothorax artificiel. A la suite d'un épanchement sérofibrineux se constitue une symphyse progressive. La guérison est maintenue cinq ans plus tard et la radiographie montre tout le côté gauche opaque, le cœur fortement dévié, la crosse de l'aorte attirée vers la gauche. Nous avons rencontré ce syndrome chez 15 à 20 % de nos malades (obs. 5, 13, 19, 31, 39, 42, 61, 62).

b) Mais ces images de symphyse progressive avec rétraction ne sont pas les seules que donnent les processus pathologiques de la plèvre évoluant au cours du pneumothorax artificiel. On rencontre avec une égale

(1) E. SERGENT, F. BORDET et A. DURAND. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*, Masson, édit. 1931.

fréquence des ombres pleurales qui traduisent de la pachypleurite. Ce sont des opacités en nappe, caractéristiques de leur origine pleurale, et qui sont localisées, le plus fréquemment à la base. Nous avons vu qu'elles se traduisent par une diminution du murmure vésiculaire, une réduction de l'amplitude des mouvements à ce niveau. Radiologiquement, on trouve une diminution de transparence plus ou moins accentuée et homogène qui masque la base du poumon, et remonte à des hauteurs variables. Lorsque cette pachypleurite est très marquée et étendue, l'hémithorax est dans sa totalité et uniformément diminué de clarté. On trouve souvent par suite de la courbure du thorax, le long de la paroi costale, à la partie externe du champ pulmonaire, une bande régulière et d'opacité dense dont la largeur traduit l'importance de la pachypleurite (fig. 1).

Dans d'autres cas, l'hémithorax ne présente pas une simple diminution dans sa transparence normale, mais est complètement opaque dans sa moitié externe, parfois même dans sa totalité : 5 % des cas. C'est dans ces cas que se pose le problème de l'existence de liquides résiduels ou de pleurésies tardives. Cet aspect ne doit pas être confondu avec celui du fibrothorax de VINCENTI (1), qui présente une obscurité nuageuse, irrégulière du champ pulmonaire. Le diagnostic de ces états liquidiens résiduels est d'un grand intérêt par suite des perforations que l'on peut tardivement observer à leur niveau comme nous le montrerons ultérieurement.

(1) VINCENTI. — Le fibrothorax *Le Journal de Médecine de Lyon*, 1923.

Nous devons ajouter la fréquence de la participation de la scissure dans la sclérose pleurale, sous forme d'une bande rectiligne, dense, visible surtout lorsqu'elle intéresse la scissure supérieure droite, parce que c'est celle-ci la plus accessible aux yeux, mais qui n'en existe pas moins, plus difficilement décelable au niveau des autres scissures. C'est aussi au niveau de la scissure supérieure le plus souvent déplacée vers le haut que l'on constate le plus facilement les modifications dans sa position normale que détermine la rétraction des lésions.

c) Les images cicatricielles des lésions parenchymateuses ont des caractères bien particuliers qui les font distinguer nettement des aspects bien connus que l'on rencontre dans les stades d'évolution de la maladie. Tout d'abord, un certain nombre de lésions disparaissent progressivement au cours du pneumothorax. C'est ainsi que l'on doit interpréter les effacements que l'on observe dans la densité d'un moignon pulmonaire qui, d'opaque qu'il était au début du traitement, devient progressivement plus transparent, sous les yeux même de celui qui pratique les réinsufflations et les examens radioscopiques périodiques. Mais il est certain également que la grande majorité des lésions tuberculeuses laissent des foyers de sclérose dont les traces ont leur individualité propre.

Alors que dans les stades d'évolution s'observent plus particulièrement des opacités non homogènes, à contours flous (aspects en mie de pain, opacités pommes), dans un poumon guéri après pneumothorax, on rencontre soit des tractus, soit des taches. Les tractus

ou opacités linéaires se voient dans 90 % des cas et on les observe avec une prédominance marquée dans la région intercléidohilaire. Ils sont d'épaisseur et d'importance variables, soit à l'état isolé sous forme d'un tractus épais qui descend de la clavicule vers le hile, soit sous forme de réseaux parsemés de taches. Celles-ci se voient sous deux formes : l'une que l'on peut considérer comme une image de transition avec le tractus, tache d'aspect étoilé, à prolongements irréguliers et linéaires, l'autre la tache calcifiée, véritable opacité nodulaire, d'aspect homogène, parfois très dense « en grain de plomb » et à contours réguliers, sphériques ou ovalaires. Ces taches sont isolées ou groupées sous des aspects curieux, en grappes ou en « branches de gui » (VERAN).

Quelle que soit la forme sous laquelle se présentent ces états radiologiques cicatriciels, leurs deux caractères essentiels et communs sont l'opacité et la netteté des contours qui les font délimiter nettement au sein du parenchyme environnant.

Le poumon symétrique.

Nous ne voulons pas faire entrer ici l'étude de la bilatéralisation que nous étudierons plus loin. Cependant il est fréquent de rencontrer à l'écran dans un endroit quelconque du parenchyme du poumon symétrique, le plus souvent au sommet, quelques petites taches denses, trace lointaine d'une atteinte lésionnelle qui a pu passer inaperçue, et qui s'est guérie spontanément.

L'examen clinique de ce poumon est le plus souvent

assez pauvre. Dans le cas où l'autre côté a beaucoup perdu de sa valeur fonctionnelle, on note une légère augmentation dans l'intensité du murmure vésiculaire. On doit admettre avec BARD que le poumon hétéronyme favorise par son hypertrophie compensatrice les déplacements du médiastin. La radiologie nous montre avec quelle complaisance il vient en aide pour assurer le comblement de la cavité du pneumothorax.

Radiologiquement, on observe un phénomène d'ailleurs rencontré au cours de l'entretien du pneumothorax, à savoir l'accentuation des travées broncho-vasculaires. Sa signification encore imprécise doit résider surtout dans des phénomènes de sclérose péri-bronchique et d'hypertrophie vasculaire.

En dernière analyse, nous devons dire que tous les degrés existent dans l'allure clinique de la guérison. Tel symptôme, tel signe que nous avons décrit, se trouve à peine ébauché. Tels malades ont une reprise fonctionnelle de leur poumon quasi normale; tels autres au contraire présentent au maximum les symptômes ou les signes que nous venons de passer en revue.

Mais dans tous ces phénomènes apparaît une remarquable unité: c'est celle de la nature qui tend vers la guérison par la RÉTRACTION DES LÉSIONS. Cette rétraction est le but final auquel convergent toutes les forces en jeu. Nous étudierons plus loin dans quels rapports le pneumothorax lui vient en aide dans ce sens. Mais si parfois dans une tuberculose on observe spontanément des régressions cliniques et radiologiques qui aboutis-

sent en définitive aux signes de rétraction pulmonaire que nous venons d'analyser, disons dès maintenant que nous ne pensons pas que ces phénomènes soient plus manifestes, plus accentués, et plus fréquemment observés, que dans les cas de tuberculose guérie par la méthode de FORLANINI.

CHAPITRE II

LES SÉQUELLES DES MALADES TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Séquelles pulmonaires : Les dilatations bronchiques. — Séquelles pleurales : Etats liquidiens tardifs et perforation. — Séquelles cardiaques : Douleurs et troubles du rythme.

Les séquelles que l'on observe chez les anciens malades traités par le pneumothorax artificiel ont deux origines. Elles peuvent venir directement de la lésion initiale et de sa nature tuberculeuse, ou bien à l'occasion du traitement par le pneumothorax. On est droit de penser en effet que ce dernier, par le bouleversement qu'il amène dans les organes intrathoraciques, par les réactions pathologiques au niveau de la séreuse pleurale qu'il détermine, n'est pas sans laisser derrière lui certains troubles.

Nous avons déjà étudié avec les signes cliniques les séquelles d'ordre général ou fonctionnel. Nous avons

montré qu'il peut subsister, malgré une guérison clinique avérée, de la fatigabilité, de l'asthénie, des douleurs thoraciques. Mais nous avons dit aussi avec quelle fréquence peut se voir une reprise presque intégrale d'une vie normale, sans amoindrissement physique.

Séquelles d'ordre pulmonaire.

Il ne s'agit pas ici de déterminer la valeur de la guérison anatomique, ni d'élucider le problème de la persistance de bacilles vivants au sein des lésions enkystées, problème insoluble encore aujourd'hui, même avec d'autres données que celles de la clinique.

Ce sont les séquelles en quelque sorte cicatricielles ; et nous voyons là surtout des faits de dilatation bronchique qui se présenteraient sous deux formes : soit de petites dilatations sèches ou déterminant la persistance d'une légère expectoration ; soit des dilatations plus importantes, d'ailleurs relativement exceptionnelles et consécutives à une très longue suppuration de lésions profondément ulcérées.

Ce dernier fait a été signalé par BURNAND et de WECK. Nous l'avons rencontré pour notre part, une fois, d'une façon manifeste, dans des circonstances particulièrement intéressantes que nous a signalées de D^r TRIBOULET, et qui méritent d'être rapportées.

Il s'agit d'une malade, dont le pneumothorax est encore entretenu aujourd'hui, mais chez laquelle le début de la maladie remonte à 1917. En mai de cette année-là, au milieu d'un syndrome de début progressif de tuberculose pulmonaire avec amaigrissement, perte de forces et de l'appétit,

température atteignant 38, toux et grosse expectoration dans laquelle on rencontrait en abondance des bacilles de Koch, on constatait à l'examen radioscopique une obscurité étendue de tout le champ pulmonaire gauche avec foyer d'opacité plus marquée au niveau du tiers moyen et de la base et une légère rétraction thoracique avec attraction du cœur vers la gauche. La température continuant à osciller entre 38-40, et l'état de la malade devenant précaire, on décide un pneumothorax artificiel que l'on pratique en novembre 1917. Aussitôt après se produit une amélioration rapide de l'état général, l'expectoration diminue considérablement et les bacilles de Koch disparaissent trois mois après l'institution du pneumothorax. Ils ne sont plus jamais reparus depuis. La malade est prise en charge au Dispensaire Léon BOURGEOIS en 1921, les insufflations étant régulièrement pratiquées. A l'examen on constatait un pneumothorax efficace, mais avec adhérence du sommet, et il persistait toujours une légère expectoration.

Peu à peu, au cours des années de réinsufflations, s'organise une rétraction marquée du cœur et du médiastin attirés vers l'hémithorax gauche, et on se voit contraint de cesser les insufflations en mai 1927 par suite de la réduction de plus en plus importante de la poche gazeuse. On constatait cependant l'existence de cette poche, très diminuée de volume et avec une petite quantité de liquide dans sa partie inférieure. La malade reste quelques mois dans cet état, mais bientôt elle accuse une recrudescence de son expectoration qui devient de nouveau très abondante. Son état général s'altère, la température remonte à 38°, elle maigrit, et fait même une hémoptysie. La malade se trouvait à Pau. Le Dr JULLIEN, consulté à ce moment, et malgré une expectoration constamment abacillaire, reprend le pneumothorax artificiel et réussit un appréciable décollement du poumon, réalisant un pneumothorax partiel inférieur à la suite duquel les signes généraux s'amendent, l'expectoration dimi-

nue, la température redevient normale. Depuis ce temps, la malade se trouve dans la nécessité absolue de faire entretenir son pneumothorax. En effet, dès que l'on tente d'espacer les insufflations, on constate les phénomènes suivants : l'expectoration augmente, la température s'élève le soir, la malade se plaint d'un souffle intense, trachéo-bronchique, entendu à distance, et s'accompagnant de gargouillements, phénomènes qui disparaissent rapidement au cours même de l'insufflation de gaz.

Actuellement, cette malade a un état général excellent. Elle s'est mariée en 1924, a bien supporté une grossesse en 1925 et son poids est passé de 47 kg. en 1917 à 66 en 1931. Elle est régulièrement insufflée toutes les quatre semaines. On constate à l'examen stéthacoustique dans l'espace paravertébral gauche l'existence d'un souffle amphorique peu intense, aux deux temps de la respiration. A l'écran radioscopique, le moignon pulmonaire est fortement diminué de transparence et on note une importante attraction du médiastin et du cœur vers la gauche avec déviation de la trachée. Enfin, signe essentiel, cette malade persiste à avoir une expectoration abondante : plus de dix crachats purulents par jour, mais dans lesquels, nous insistons sur ce point, on ne trouve jamais de bacilles de Koch.

L'interprétation de tels faits nous semble relativement facile, même en l'absence d'examen au lipiodol qu'il serait utile de toujours pratiquer en pareil cas. L'existence de cette suppuration broncho-pulmonaire, est l'indice de la présence de cavités résiduelles sécrétantes, reliquat de l'atteinte tuberculeuse antérieure dont l'intensité et l'étendue ont été particulièrement marquées ici. En outre, par suite de déformations et de coudures réalisées au niveau des grosses bronches, il se forme à

un moment donné de la réexpansion du poumon un rétrécissement de la lumière de ces bronches avec création d'un souffle amphorique qui s'accompagne de rétention des muco-pus et d'une poussée fébrile concomitante.

Cette observation peut être rapprochée, à notre avis, de ce que décrivent BURNAND et DE WECK à propos de la transformation d'anciennes cavernes tuberculeuses en dilatations bronchiques : « Il arrive, disent ces auteurs, que des spélonques dès longtemps abacillaires, deviennent lentement le siège de phénomènes de suppurations bronchiques, qui sont susceptibles de se compliquer d'accidents infectieux fébriles et assez redoutables. Il est évident que seule une phrénicectomie ou mieux une thoracoplastie complémentaire parviennent à perfectionner la guérison en pareil cas ».

Telles sont les séquelles directement liées à la lésion tuberculeuse antérieure. Par ailleurs il ne semble pas que les cicatrices elles-mêmes, une fois le tissu fibreux complètement et durablement organisé, soient le siège d'incidents particuliers soit douloureux, soit congestifs. Nous étudierons plus loin les récidives qui s'observent à leur niveau et la fréquence de ces récidives.

VALEUR FONCTIONNELLE DU POUMON LONGTEMPS COLLABÉ.

La reprise fonctionnelle du poumon revenu à la paroi peut être telle, qu'elle permet à l'ancien malade, nous l'avons dit, de reprendre des occupations très fatigantes comme celles de menuisier, de couvreur, de mécanicien, etc... que nous avons notées dans nos observations. Mais même lorsque la lésion a été importante,

lorsque la sclérose rétractile cicatricielle a envahi des domaines assez étendus du poumon, lorsque la cavité de l'hémithorax a été diminuée dans son volume et dans ses mouvements d'expansion (dans le cas de pleurésie symphysante par exemple) la fonction respiratoire est telle qu'elle n'amène aucune gêne, aucun trouble dyspnéique appréciable.

D'ailleurs la chose n'a rien d'étonnant lorsqu'on sait l'aisance avec laquelle l'organisme supporte une réduction importante du champ d'hématose pulmonaire (Expériences de L. BERNARD, LE PLAY et MANTOUX).

En tout cas, la démonstration la meilleure de la valeur fonctionnelle du poumon longtemps collabé réside d'abord dans le pneumothorax alterné lorsque l'ancien poumon malade suffit presque à lui seul à assurer la respiration, mais plus encore dans le pneumothorax double dans lequel les parties saines du poumon conservent tout le temps du traitement une valeur respiratoire importante et très suffisante. Il n'est pas douteux que lors de la reprise fonctionnelle du poumon, les lobules pulmonaires restés sains et atelectasiés pendant le pneumothorax reprennent spontanément leur réexpansion normale. Celle-ci se traduit à l'auscultation par un murmure vésiculaire non modifié ou dont les modifications sont déterminées simplement par des troubles d'ordre mécanique ou par l'existence de lésions pleurales.

Séquelles d'ordre pleural.

Elles sont fréquemment observées, et se présentent sous des allures cliniques très différentes ;

a) **SYMPHYSE ET PACHYPLEURITE.** — Nous avons vu déjà, dans la description de l'état pulmonaire éloigné, après traitement par le pneumothorax, quelle pouvait être l'importance de la participation de la plèvre dans l'aspect radiologique. Il s'agit de pachypleurite adhésive d'importance variable, se traduisant par de la submatité et une diminution du murmure vésiculaire, et à la radioscopie, par de la rétraction thoracique et une diminution de la transparence de l'hémithorax souvent localisée à la base (fig. 1). Ce processus de pachypleurite est la séquelle d'un épanchement liquidien. Ces états sont fixés dans leur évolution et ne déterminent aucun symptôme clinique. On peut observer cependant à leur niveau à l'occasion d'une fatigue ou d'un refroidissement, une douleur localisée, accompagnée d'« une pluie de râles crépitants, témoins de l'état congestif pleural et cortico-pleural » (BURNAND et DE WECK). Nous l'avons observé récemment chez l'une de nos malades, qui était revenue peu de temps après l'examen que nous avions pratiqué sur elle, se plaignant d'un point douloureux persistant dans son côté.

b) **LES ÉPANCHEMENTS LIQUIDIENS APRÈS CESSATION ET LA PERFORATION.** — Plus difficile à déceler et à étudier sont les épanchements liquidiens qui subsistent dans la cavité pleurale après cessation du pneumothorax. Très souvent méconnus et confondus, nous l'avons vu, avec un fibrothorax, l'intérêt de leur connaissance est grand, tant du point de vue clinique que du point de vue des accidents que l'on peut voir survenir à leur niveau et dont le plus fréquent et le plus grave est la **PERFORATION PULMONAIRE.**

Cette dernière éventualité est toujours à redouter et nous en avons observé plusieurs cas. Tout récemment encore il s'agissait d'une malade traitée par le pneumothorax il y a trois ans pour des lésions du poumon gauche, pneumothorax d'ailleurs partiel, bridé par des adhérences, et qui avait fait sept mois après son début une poussée liquidienne ayant nécessité l'abandon des insufflations. Cet épanchement par le collapsus plus complet qu'il avait réalisé au niveau des lésions initiales, avait déterminé une amélioration telle de l'état général que la malade (boulangère) avait repris ses occupations. A l'écran on constatait la présence d'une opacité dense à la partie externe de l'hémithorax à l'allure de pleurésie enkystée. En juillet dernier, plus de deux ans après la disparition de tous symptômes généraux et fonctionnels, sans aucun phénomène prémonitoire, cette malade fut prise brusquement d'une vomique, et rapidement se constitua un syndrome d'épanchement hydro-aérique, bientôt surinfecté, avec large communication broncho-pleurale qui nécessita une thérapeutique active par lavages iodo-iodurés de la plèvre.

Quelquefois ces accidents sont plus dramatiques encore et peuvent se terminer par la mort comme dans l'observation 90 de nos tableaux synoptiques dans laquelle le malade présenta un syndrome de pneumothorax suffoquant.

On peut diviser selon leur mécanisme et leur temps d'apparition les épanchements liquidiens après pneumothorax en trois variétés : 1) les épanchements résiduels négligés ; 2) les pleurésies *a vacuo* ; 3) les pleurésies tardives.

1) Les épanchements résiduels négligés se rencontrent dans les pneumothorax qui présentaient du liquide au moment de la cessation. La tendance symphysante de cette pleurésie obligea à l'abandon des insufflations, mais le plus souvent il reste une nappe de liquide d'importance variable.

Nous les appelons négligés bien qu'ils soient dans



FIG. 2. — Epanchement résiduel cloisonné dans un pneumothorax cessé.

certains cas impossibles à éviter, lorsqu'on se trouve en présence de liquides très cloisonnés, qu'on ne peut évacuer. Leur évolution tardive se fait dans un sens favorable par résorption progressive et organisation sous forme de pachypleurite. Mais chez d'autres malades, comme dans le cas que nous rapportons plus haut, ce sont des pleurésies très localisées enkystées (fig. 2), latentes et bien supportées en face desquelles ne s'impose pas toujours comme dans les réactions pleurales de la grande cavité une surveillance radio-

clinique attentive. Ces pleurésies peuvent rester bénignes, sans tendance à la résorption, mais on voit aussi à leur niveau de brusques poussées avec hyperpression dont la perforation est la traduction redoutable.

2) Les pleurésies *a vacuo* sont déterminées par les pressions basses que l'on observe dans certains vieux pneumothorax et survenant au moment où l'on a décidé de leur cessation et où l'on espace les insufflations. Nous y reviendrons dans l'étude des accidents propres à la période terminale du pneumothorax artificiel.

3) Les pleurésies tardives après cessation. Encore appelées « pleurésies de substitution » (RIST et VÉRAN), elles se rencontreraient d'après ces auteurs dans 6 % des pneumothorax cessés. Plusieurs cas en ont été rapportés à la Section d'Etudes scientifiques de la tuberculose.

Malgré que nous n'ayons pas eu l'occasion d'en observer nous-mêmes, elles méritent d'être signalées. La pleurésie est toujours possible même dans une plèvre restée constamment sèche au cours d'un pneumothorax et l'on peut voir des décollements étendus de feuillets pleuraux qu'on aurait pensé de prime abord irrémédiablement symphysés. Ces pleurésies sont séro-fibrineuses, hémorragiques ou purulentes, bien supportées, elles aussi, sans déviation du médiastin qui reste fixé dans sa position antérieure bien qu'il s'agisse dans certains cas d'épanchements très abondants amenant l'obliteration de la ponction. Elles ne semblent pas modifier le pronostic lointain.

Séquelles d'origine cardiaque.

Les troubles cardiaques sont consécutifs soit au surmenage imposé au cœur droit par suite du ralentissement du sang dans la petite circulation, soit aux déplacements et aux torsions du pédicule cardio-vasculaire par les scléroses rétractiles cicatricielles.

DUMAREST pense qu'on peut rencontrer des signes de surmenage exagéré du cœur droit, dans le cas de très anciens pneumothorax avec sclérose très étendue du poumon et de la plèvre. Chez ces sujets, il faudrait donc surveiller particulièrement le cœur.

Le plus souvent, les troubles cardiaques sont amenés par les déviations et les torsions du cœur et des gros vaisseaux de la base. Nous avons étudié ces déviations et leurs signes cliniques et radiologiques. Les troubles dont se plaignent les malades sont de deux ordres. Ce sont : 1) des douleurs de la région précordiale, intermittentes et fugaces, ou par crises et plus persistantes, apparaissant au repos avec un peu d'oppression. Elles surviennent surtout au moment de la cessation du pneumothorax (obs. 36, 39) ; 2) des troubles du rythme caractérisés par des palpitations d'intensité et de fréquence variables allant depuis l'extrasystole isolée, à peine ressentie par le malade, jusqu'à des crises véritables de TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE (obs. 5, 58, 61).

VÉRAN (1) a noté l'existence d'un rythme à trois temps dans plusieurs cas de sinistrocémie, et perceptible seu-

(1) P. VÉRAN. — *Loc. cit.*, p. 59.

lement au repos, dans le décubitus latéral gauche.

Ce qui est essentiel, c'est le pronostic éloigné de tels troubles de rythme. Nous pouvons affirmer qu'il n'est jamais défavorable.

CHAPITRE III

LA CESSATION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PREMIÈRE PARTIE

La période de résorption. — Mécanisme.

Signes cliniques. — Accidents.

Les problèmes qui se posent à la fin d'un pneumothorax qui a évolué favorablement sont à opposer point par point à ceux du début du traitement. Au début d'un pneumothorax toute l'histoire est dominée par la réalisation d'un collapsus efficace et la disparition progressive des symptômes bien connus de la maladie. Nous verrons au contraire qu'à la fin du traitement, c'est le problème de l'activité lésionnelle et du diagnostic de la guérison clinique, et aussi celui de la décision de l'in-

interruption du pneumothorax, de la détente en temps opportun du poumon longtemps collabé. Nous allons aborder dans une première partie l'étude de la cessation proprement dite du pneumothorax, de son mécanisme, des accidents de la détente, et dans une deuxième partie les conditions cliniques dans lesquelles cette cessation se réalise.

Disons cependant que cette cessation se présente sous deux éventualités très différentes : la première est celle de la cessation forcée : c'est le pneumothorax que l'on abandonne par suite de l'impossibilité de continuer les insufflations. Cette terminaison qui se voit le plus souvent à la suite d'une réaction liquidienne de la plèvre est parfois trop précoce. Elle peut déterminer une reprise évolutive des lésions encore mal enkystées, et l'on déplore alors cette interruption d'un traitement qui donnait les plus légitimes espoirs.

La seconde éventualité est celle de l'interruption volontaire, par décision propre du médecin. Et ce problème du moment opportun, où décider de la cessation d'un pneumothorax n'est pas l'un des moindres qui s'impose à l'esprit du phthisiologue et engage sa responsabilité.

A. — Etude des modalités d'oblitération de la cavité du pneumothorax.

De nombreux facteurs interviennent dans cet effacement de la poche gazeuse, auquel on assiste sous l'écran radioscopique. Schématiquement, le retour à l'état normal se conçoit facilement : « le gaz se résorbe peu à

peu et parallèlement le poumon reprend progressivement son expansion, se déplisse, se remplit d'air, se rapproche de la paroi jusqu'au moment où toute trace de gaz ayant complètement disparu de la cavité pleurale, les deux feuillets de la plèvre s'accolent à nouveau et le fonctionnement de l'organe redevient normal » (DUMAREST). Mais cette évolution générale diffère considérablement dans chaque cas particulier, et elle est loin d'être toujours aussi facile que nous venons de le dire. Ce sont tous les facteurs en présence que nous allons passer en revue.

Les modalités de l'oblitération ou mieux du comblement de la cavité gazeuse du pneumothorax dépendent de conditions qui tiennent : 1) à l'ancienneté du pneumothorax ; 2) au degré de collapsus et aux qualités de réexpansibilité du moignon pulmonaire qui sont sous la dépendance de l'importance des lésions antérieures et de leur envahissement secondaire par la sclérose rétractile ; 3) à la nature et à l'état pathologique de la plèvre ; 4) aux organes voisins, paroi thoracique, médiastin, cœur, et à leur faculté de se mobiliser et de se déplacer sous l'influence des forces rétractiles de la cicatrisation.

1) ANCIENNETÉ DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

Ce sont en général les vieux pneumothorax qui s'oblitérent le plus lentement, alors que les pneumothorax jeunes se résorbent plus facilement. Toutes choses égales d'ailleurs, plus le pneumothorax est ancien, plus les lésions se sont organisées en sclérose rétractile et en

atélectasie, et moins la plèvre a gardé de sa souplesse primitive. Même en dehors de toute inflammation aiguë ou chronique de la plèvre il existe, par suite du traumatisme prolongé infligé à la séreuse par la répétition des insufflations, une irritation qui détermine un certain degré d'épaississement du tissu avec perte de son élasticité première. C'est à ce phénomène de sclérose que sont dues la possibilité au bout de deux ou trois ans d'entretien d'un pneumothorax d'espacer les insufflations et de diminuer la quantité de gaz injecté et aussi celle d'élever les pressions intrapleurales sans crainte de déviation du médiastin.

Ainsi donc, plus les années passent, plus la sclérose fixe la plèvre dans la position d'équilibre des organes sous-jacents, et plus difficile devient l'abandon du pneumothorax. Si l'on tarde, on peut voir des cas où cette cessation devient impossible.

2) RÉEXPANSIBILITÉ DU MOIGNON PULMONAIRE SELON LA LÉSION ANTÉRIEURE ET LE DEGRÉ DE COLLAPSUS.

Il est évident qu'avant tout ce sont les qualités de réexpansibilité du moignon pulmonaire qui conditionnent le comblement de la cavité du pneumothorax. En premier lieu, ces qualités dépendent de la nature et de l'étendue des lésions pour lesquelles fut institué le pneumothorax. Si les lésions antérieures étaient peu étendues, peu ulcérées, localisées dans un poumon par ailleurs indemne, l'organe pourra reprendre, au moment de sa réexpansion, un volume sensiblement normal. Dans d'autres cas au contraire, s'il s'agissait d'une

atteinte massive de tout un lobe pulmonaire, de gros foyers denses ou profondément ulcérés, et dont la sclérose cicatricielle, grâce au collapsus réalisé, a déterminé une réduction importante de volume, la réexpansion du moignon devient fort difficile. Dans ce cas on voit alors les parties saines reprendre peu à peu leur expansion normale alors qu'au niveau des lésions antérieures,

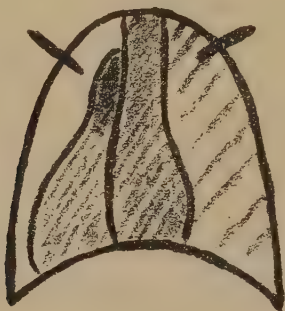


FIG. 3. — Pneumothorax électif du lobe supérieur
Expansion progressive des parties saines de la base.

le collapsus reste partiel et persiste beaucoup plus longtemps (fig. 3).

La présence ou l'absence de brides pleurales joue également un grand rôle dans le mécanisme de la réexpansion du poumon. On conçoit fort bien qu'un poumon complètement rétracté autour du hile mette plus de temps à reprendre contact avec la paroi qu'un poumon dont le collapsus n'est que partiel et tirailé par des brides qui empêchent une réduction plus importante de son volume,

Mais l'inexpansibilité du moignon ne tient pas seulement à la sclérose du parenchyme pulmonaire, elle peut tenir aussi à l'épaississement de la plèvre et à sa rigidité.

3) FACTEUR PLEURAL.

Nous venons de voir que, même en l'absence de réaction pathologique de la plèvre, peut se constituer, à la longue, une certaine sclérose de celle-ci. Le fait est encore plus manifeste lorsque la séreuse a subi des modifications inflammatoires importantes. L'action d'un exsudat pleural s'exprime alors dans des sens très différents. Tantôt par suite des causes encore mal définies, la réaction inflammatoire de la plèvre détermine des phénomènes de symphyse progressive et souvent nécessite l'abandon précoce du pneumothorax. Le poumon se trouve irrésistiblement attiré vers la paroi en même temps que se produit une résorption du liquide et de la poche gazeuse. Ces faits se voient surtout dans le cas où il existait au préalable des brides pleurales « qui servent d'agents de liaison au sens propre du mot » (BURNAND et DE WECK). Tantôt au contraire la cavité du pneumothorax persiste, le liquide n'ayant aucune tendance ni à se résorber, ni à déterminer de symphyse pleurale. Si l'on pratique l'évacuation du liquide par ponctions, on constate que le moignon ne change pas de volume, et que la plèvre indurée, épaissie, doublée d'une importante couche de fibrine, a perdu toutes ses qualités de souplesse. Le comblement de la cavité est dans ces conditions fort long et laborieux, et c'est dans ce cas que

subsistent indéfiniment soit une nappe liquidienne sur toute la hauteur de l'hémithorax, soit une vaste cavité que l'on se voit contraint de réinsuffler, soit parfois seulement une poche résiduelle, plaquée le long de la paroi du creux axillaire avec ou sans bas-fond liquidien.

4) PARTICIPATION DE LA PAROI COSTALE DU DIAPHRAGME ET DES ORGANES DU MÉDIASTIN.

L'étude que nous avons faite dans le chapitre I du mode de guérison de la lésion pulmonaire tuberculeuse nous a montré avec quelle fréquence on constate chez les malades guéris des rétractions de la cage thoracique et des attractions vers les parties atteintes des organes du médiastin. Ces tendances des forces rétractiles, qui marquent cliniquement la marche lente vers la guérison, se rencontrent chez chaque individu selon un mode variable. Parfois très précocement après le début du pneumothorax, à la suite d'une pleurésie symphyse, on assiste à ces rétractions. Mais ces phénomènes s'imposent encore plus à l'observateur au moment de la cessation du pneumothorax.

Pratiquement la réduction de volume du poumon atteint est toujours constante. Elle ne peut être compensée que par la rétraction costale d'une part, l'élévation du diaphragme et l'attraction du médiastin d'autre part. C'est ce qui se passe au maximum dans le cas d'un poumon qui a été très mutilé, d'un moignon opaque et rigide. Dans ce cas le poumon ne pouvant venir au contact de la paroi, c'est celle-ci qui viendra à lui ;

« De leur côté, les parois médiastine et diaphragmatique de la loge pulmonaire contribueront au rétrécissement de la cavité thoracique, qui se modèlera sur l'organe qu'elle doit renfermer et l'on verra ainsi, après le refoulement du médiastin et du diaphragme qui ont accompagné le pneumothorax, une attraction de ces organes succéder à sa cessation. On ne peut d'ailleurs qu'admirer cette complaisance de l'un et de l'autre, le second phénomène étant aussi bien toléré que le premier ».

(DUMAREST):

Ces déplacements d'organes une fois constitués sont habituellement définitifs.

B. — Le temps de résorption. — Les signes radio-cliniques de la cessation.

C'est vraiment un spectacle très curieux que l'observation radiologique du pneumothorax artificiel en voie de cessation, de la réexpansion lente et progressive des lobes pulmonaires pour reprendre un volume normal, de cette tendance de la nature à recouvrer un état anatomique et physiologique normal, malgré de longues années de réinsufflations.

Le temps nécessaire au comblement de la cavité est essentiellement variable selon les cas. Il dépend des nombreux facteurs que nous venons de passer en revue : âge du pneumothorax, importance du collapsus, lésions antérieures bénignes ou étendues, fibrose cicatricielle, épaisissements de la séreuse. Il n'est pas douteux qu'un pneumothorax qui aura été institué pour une large perte de substance, avec affaissement complet

du poumon autour du hile, surtout si le moignon se trouve bridé par une épaisse coque pleurale, sera plus long à se résorber qu'un pneumothorax qu'aura commandé une lésion jeune, bien localisée, dont le collapsus aura été seulement électif.

Dans cette durée de la résorption aucune règle fixe ne peut être édictée. On peut observer des résorptions rapides de quelques jours à quelques semaines, sans que l'on puisse en rester maître : après quelques insufflations moins copieuses, le poumon se trouve d'emblée revenu et recollé à la paroi. Dans d'autres circonstances, cette période s'échelonne sur plusieurs mois et même des années. Nous avons vu que ces cas relevaient de moignons très réduits avec importante pachypleurite. Elle nécessite d'ailleurs de la part du médecin une surveillance radiologique particulièrement minutieuse, une connaissance approfondie des conditions dans lesquelles s'accomplit la détente, et des quantités de gaz injecté, permettant le cas échéant de reprendre les insufflations, qui en font l'un des temps les plus difficiles de la cure.

Comment se comporte pendant cette période de la résorption la poche même du pneumothorax ? Quels aspects prend-elle au cours de cette évolution terminale dont on doit suivre pas à pas toutes les modifications sous l'écran ?

Après l'étude que nous venons de faire des facteurs qui conditionnent le comblement de la cavité pleurale, il nous est plus facile de nous en rendre compte.

La cavité pleurale s'oblitére très généralement de bas en haut. Cela tient surtout à ce que les lésions les

plus graves sont fréquemment apicales et que les lobes inférieurs ont conservé une meilleure capacité de réexpansion. On voit peu à peu le poumon se rapprocher de la paroi costale et son bord se confondre avec celle-ci. On ne retrouve plus bientôt « qu'une poche supéro-externe, accessible à l'aiguille seulement au sommet de l'aisselle et qui affecte l'aspect d'un ovale allongé, cou-



FIG. 4. — Pneumothorax en voie de symphyse progressive par la base. Existence de trois niveaux liquidiens.

ché contre la face externe du lobe supérieur » (BURNAND et DE WECK). C'est au niveau où le poumon s'est rétracté au maximum, le plus souvent à l'endroit même de la lésion initiale que l'organe apparaît ceinturé, bridé par la sclérose cicatricielle et ce sont ces zones qui subissent la réexpansion en dernier lieu.

S'il y eut réaction liquidienne, la symphyse progressive est plus manifeste encore. Elle tend à attirer la base du poumon vers la paroi et à l'y fixer. Dès lors de proche en proche s'effectue l'accrolement des parois.

L'aspect radiologique du pneumothorax qui se symphyse est bien particulier. Il repose sur deux signes principaux : 1° Un aspect flou, confus des bords du moignon pulmonaire qui semble dû à la formation de dépôt de fibrine ; 2° l'apparition dans le cas où il existait du liquide dans le cul-de-sac, de plusieurs niveaux liquidiens dans le bas-fond de la poche du pneumothorax (fig. 4). Si l'on joint à cela le fait de la réduction forcée des quantités de gaz injecté en même temps que l'augmentation progressive des pressions terminales, le syndrome symphysaire qui termine bien souvent le pneumothorax compliqué de liquide se trouve réalisé dans son expression radio-clinique la plus manifeste.

On comprend combien variées d'un cas à l'autre peuvent être les reprises de contact du poumon avec la cage thoracique. Ces modalités diverses tiennent, nous l'avons dit, à la localisation initiale de la lésion, à la forme du collapsus, à l'état de la plèvre, enfin aux dispositions capricieuses des brides pleurales.

En règle générale, la période de résorption du pneumothorax artificiel quand elle est bien conduite, n'est marquée par aucun signe clinique particulier. La réexpansion du poumon et la reprise d'une fonction respiratoire plus complète se font silencieusement. Le malade n'accuse aucune gêne, aucune sensation douloureuse particulières. On note cependant quelquefois un phénomène décrit sous le nom de « frottement de retour », phénomène qui peut même s'observer au cours du pneumothorax, peu de temps avant une réinsufflation alors que le poumon se rapproche de la paroi. Il

consiste en une sensation de râle ou de craquement perçu par le malade du côté de son pneumothorax, plus accentué dans certaines positions. Il n'est désagréable que par le réflexe laryngé et tussigène qu'il provoque. A l'auscultation on peut entendre, mais d'une façon toute fortuite, des frottements à timbre sec. Il ne peut s'agir, à notre avis, que d'un affrontement des deux plèvres par suite de la réexpansion du moignon et de sa mobilité au cours de la respiration, (on observe parfois des moignons pulmonaires d'une mobilité très marquée, décrivant des mouvements d'une amplitude considérable autour du hile). La meilleure preuve en est la disparition complète et immédiate de ces frottements après une insufflation.

Par ailleurs les bruits perçus dans le poumon au moment de l'affrontement des plèvres sont souvent d'une interprétation difficile. En dehors des frottements pleuraux qui disparaissent généralement rapidement et qui sont de pathogénie évidente, et des bruits parenchymateux qui traduisent l'état de guérison plus ou moins complète des foyers sous-jacents, il existe, rapporte DUMAREST, « des signes spéciaux, décrits par FORLANINI. Ce sont des râles fins, vésiculaires, de consonnance variable, souvent très étendus, dus probablement à la reprise du courant aérien et à la fréquence de matières résiduelles dans les cavités aériennes ; ces râles subissent de rapides modifications, et diminuent jusqu'à ce qu'ils disparaissent quand les cavités sont vidées et quand la fonction est redevenue complète ».

C. Accidents propres à la période de relâchement.

Etudions maintenant les accidents que l'on peut voir survenir dans la période de relâchement du pneumothorax, mais en nous réservant de décrire dans un chapitre ultérieur les reprises évolutives observées dans le poumon qui a été collabé.

Nous avons vu que dans certains cas où le poumon a été profondément lésé, la plèvre épaissie et indurée, la réexpansion du poumon était difficile, le comblement de la cavité lent, laborieux, nécessitant des rétractions de la paroi et des déplacements considérables des organes voisins. Toutes ces modifications dans la statique des organes intrathoraciques, si elles sont souvent remarquablement bien tolérées, peuvent cependant dans certains cas et principalement à la période de cessation du pneumothorax entraîner des troubles fonctionnels variés : tiraillements, douleurs précordiales, avec angoisse, dyspnée, quelquefois souffle par coudure bronchique comme nous l'avons vu dans l'observation précédemment décrite (cf. chap. II). Ce sont là des accidents d'ordre fonctionnel ; ce ne sont pas les seuls. On peut observer deux autres sortes d'accidents : *a*) des accidents d'origine pleurale ; *b*) des accidents de bilatéralisation au poumon opposé.

Accidents d'ordre pleural.

Pleurésies irritatives (BURNAND et DE WECK) ou pleurésies *a vacuo* la reprise de contact des deux plèvres détermine fréquemment une petite exsudation. Et l'on peut, lorsque la symphyse progresse de bas en haut, voir

avec la réduction de volume de la poche du pneumothorax l'ascension d'un petit niveau liquide apparu à ce moment et dans une plèvre préalablement sèche (Obs. 20, 26, 48). Parfois ce sont de véritables pleurésies irritatives, pleurésies « généralement apyrétique, qui nécessitent la reprise des insufflations et entraînent une regrettable et obligatoire prolongation d'un traitement que médecin et malade croyaient dûment achevé » BURNAND et DE WECK). C'est également à cette période que l'on peut voir survenir une pleurésie hémorragique (obs. 35).

La pleurésie *a vacuo* s'observe dans des circonstances dont il est intéressant de relever le mécanisme. ROSSEL, cité par BURNAND et DE WECK, en a publié un cas chez un malade dont le collapsus pulmonaire avait été entretenu plusieurs années, qui présentait une cavité pleurale rigide, un moignon inexposable, et lorsque la pression intra-pleurale atteignait un indice négatif accentué, la plèvre asséchée se mettait à sécréter du liquide. Le Dr F. TRIBOULET nous en a cité également plusieurs cas, nous pensons avec lui que ces pleurésies sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement. Elles peuvent être à l'origine d'épanchements qui subsistent après cessation du pneumothorax artificiel. La conduite du traitement dans ces cas de pleurésie *a vacuo* est délicate. Elle se résume à entretenir dans la plèvre une pression optima qui permette une reprise graduelle du volume normal du poumon tout en réduisant au minimum le pouvoir sécrétant de la plèvre.

La bilatéralisation au cours de la résorption du pneumothorax.

C'est un accident peu décrit et peu fréquent, mais pourtant observé, que la bilatéralisation au cours de la période de cessation du pneumothorax. J. CHABAUD dans sa thèse n'en fait pas mention. Des auteurs italiens l'ont pourtant observé avant nous (1). Le Dr F. TRIBOULET nous en a rapporté aussi plusieurs exemples et nos investigations nous ont permis d'en observer 4 cas (obs. 86, 87, 88, 89).

Il est difficile de préciser les circonstances dans lesquelles apparaissent les accidents. Y a-t-il d'abord réactivation lésionnelle du côté décomprimé, et ensuite essaimage du côté symétrique, ou bien comme le prétendent les Italiens la tension médiastine exagérée amenée par la décompression du poumon provoque-t-elle un éveil évolutif de lésions du poumon symétrique jusque-là latentes et inactives ? Ces questions demanderaient un ensemble suffisant d'observations étudiées. Cliniquement, on peut dire que cette bilatéralisation se présente sous deux formes :

1) Une bilatéralisation discrète, légère, surtout radiologique et constituée par l'apparition de quelques taches dans le sommet, sans symptômes généraux ou fonctionnels, mais avec réapparition de bacilles dans les crachats. Elle commande immédiatement une cure hygiéno-diététique sévère, et le pronostic éloigné n'est pas compromis

(1) LUZZATO FIGIZ. — Poussée évolutive controlatérale pendant la période de résorption du pneumothorax. *Tuberculosi*, vol. XIX, décembre 1927, n° 12, p. 460.

(obs. 87). On voit des régressions complètes, *in situ*, de ces taches.

2) Une bilatéralisation tardive plus étendue et plus grave, véritable poussée évolutive contro-latérale, avec amaigrissement et fièvre, et reprise de l'expectoration. A la radioscopie, on peut observer une condensation sous-claviculaire ou bien assister à la formation rapide d'une cavité (obs. 88, 89). De toute façon cet accident demande une thérapeutique énergique et précoce qui ne peut être qu'un second pneumothorax quand celui-ci est possible. En même temps, du côté du premier pneumothorax, même en l'absence de lésions apparemment de nouveau évolutives, il sera bon d'interrompre la détente du poumon et de reprendre les insufflations. L'expérience montre que le double pneumothorax fait dans ces conditions est d'un pronostic beaucoup plus favorable que le pneumothorax alterné.

DEUXIÈME PARTIE

Etude des conditions cliniques de l'interruption du pneumothorax artificiel

Pneumothorax précocement interrompu et pneumothorax indéfiniment entretenus. — L'abandon tardif et la cessation volontaire. — Dangers de l'entretien indéfini. — Facteurs qui conditionnent l'efficacité du pneumothorax. — Quand peut-on cesser les insufflations ? — Règles de conduite.

On peut considérer dans le temps et selon le mode de cessation plusieurs éventualités au pneumothorax :
1) Le pneumothorax précocement interrompu, (symphyse liquidienne) ; 2) le pneumothorax cessé après un temps suffisamment prolongé de collapsus ; a) par nécessité ou abandon ; b) par décision volontaire ; 3) le pneumothorax entretenu d'une façon indéfinie ou irréductible.

Après avoir étudié dans la première partie de ce chapitre le mécanisme anatomo-clinique qui conditionne ces diverses alternatives de terminaison du pneumothorax, voyons maintenant les circonstances cliniques dans lesquelles on les rencontre.

I. — Pneumothorax précocement interrompus

Ce sont des pneumothorax interrompus le plus fréquemment par suite de pleurésie symphysante, apparue dans la première année du traitement et souvent dans une plèvre cloisonnée par des brides. On peut considérer comme précoce une interruption qui survient un an à un an et demi après le début du traitement. On assiste chez ces malades à un phénomène parfois extrêmement rapide déterminant l'attraction forcée du moignon pulmonaire à la paroi et l'organisation en fausses membranes du liquide.

Bien souvent, la réexpansion du poumon encore non cicatrisé amène une reprise de l'activité des lésions pulmonaires et une évolution fatalement progressive. Pourtant, comme le faisait remarquer le Dr RIST à une communication à la Section d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose (1) : « Il arrive de voir de temps à autre des malades chez qui la symphyse précoce n'a pas de suites fâcheuses et qui continuent à évoluer vers la guérison. On dirait que dans ces cas, assez exceptionnels à vrai dire, le processus de cicatrisation, amorcé par un collapsus de quelques mois, se poursuit automatiquement malgré le retour du poumon malade à son volume primitif ». De même dans une étude sur la cessation du pneumothorax, MM. LÉON BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS (2) présentaient huit observations de pneumo-

(1) E. RIST. — Section d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose (séance du 14 juin 1930. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1930).

(2) LÉON BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS. — *Presse Médicale*, n° 54, 6 juillet 1929.

thorax cessés précocement avec guérison solide et durable. Nous avons retrouvé la plupart de ces malades qui continuent à se bien porter aujourd'hui. Il nous semble utile à titre d'exemple de reproduire l'une de ces observations (obs. 6 de l'article précité) :

Mme B... Marguerite, 19 ans, couturière. Tuberculose ulcéro-caséeuse de la moitié supérieure du poumon gauche avec, au sommet, une caverne circulaire de six centimètres environ, de diamètre apparent, ayant débuté en février 1923. Pneumothorax artificiel institué en mai 1923. Le collapsus pulmonaire est parfait. D'août à octobre 1923 se produit une première poussée liquidienne de peu d'importance, à la suite de laquelle les bacilles disparaissent de l'expectoration. En février 1926 survient une nouvelle poussée liquidienne avec tendance adhésive. En octobre 1926, la symphyse progressive a rendu impossible toute insufflation gazeuse, comme toute soustraction de liquide, et l'on est obligé d'abandonner le traitement après dix-sept mois. On constate une rétraction importante des côtes et du médiastin du côté malade. Depuis la malade a repris une existence active et paraît solidement guérie ». Ce résultat fut confirmé par l'évolution ultérieure (obs. 3 de nos tableaux synoptiques).

Ces cas heureux, il n'est pas inutile de le souligner, sont assez exceptionnels, et l'on ne peut par leur étude édicter des lois sur le temps utile à la guérison des lésions sous l'action du pneumothorax. D'autre part, ils sont absolument imprévisibles et se rencontrent dans des circonstances cliniquement fort dissemblables : la malade dont nous rapportons l'observation avait une caverne de six centimètres de diamètre. Cependant trois remarques sont à faire à propos de ces cicatrisations précoces : 1) Ce sont toujours des lésions jeunes, traitées par le pneumothorax au début même de leur

évolution. Nous reviendrons bientôt sur cette notion d'importance capitale ; 2) le pneumothorax fut efficace, quelquefois rapidement, d'autres fois seulement après la poussée liquidienne, mais amenant toujours une sédation complète des symptômes généraux et des signes fonctionnels de l'activité lésionnelle ; 3) enfin, il semble qu'il y ait une action bien-faisante de la manifestation pleurale sur les lésions pulmonaires sous-jacentes, que ces pleurésies à forme adhésive accentuée « ces symphyses à parois épaisses » aient une influence heureuse sur l'évolution des lésions, et deviennent l'origine d'une sclérose pulmonaire, pleurogène extrêmement vivace qui hâte et accentue la cicatrisation. « Dans ce cas, on constate aux rayons X, longtemps après la cessation du pneumothorax, une rétraction progressive de l'hémithorax dont le champ finit par devenir presque entièrement opaque » (LÉON BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS).

Du point de vue thérapeutique la question qui se pose en face d'une pleurésie adhésive au début d'un pneumothorax est celle de la création d'un oléothorax antisymphysaire. Si l'analyse clinique montrait encore au moment où s'élabore le processus de symphyse, une cavité pas complètement collabée avec bacilles de Koch dans l'expectoration, ou un réveil de l'activité lésionnelle, on serait en droit de recourir à cette méthode thérapeutique. Mais celle-ci demande beaucoup de circonspection, un choix judicieux dans la localisation de la lésion. L'observation de cas heureux comme celui que nous venons de décrire permet de ne pas s'alarmer systématiquement en face de toutes les symphyses qui surviennent précocement au cours du pneumothorax artificiel.

II. — Pneumothorax indéfiniment entretenus

P. VÉRAN qui les désigne sous le nom de « *pneumothorax impératifs ou perpétuels* » en rapporte un certain nombre d'exemples. Ils sont assez exceptionnels puisque nous n'en avons rencontré nous-mêmes qu'un cas que nous avons rapporté (chap. II), où il existait des signes de dilatation des bronches. Ce sont également des raisons d'ordre mécanique, de celles que nous avons déjà passées en revue, qui obligent l'entretien prolongé de certains pneumothorax : pneumothorax irréductibles d'une part, par irrétractilité du poumon et rigidité du moignon dans lesquels les trop basses pressions amènent des troubles divers, troubles dyspnéiques par déviation trachéo-bronchique, troubles cardiaques avec tendance syncopale par torsion du pédicule cardio-vasculaire ; d'autre part, par les accidents pleuraux propres à la cessation, pleurésies irritatives et *a vacuo*. Il est possible par une technique précise de la cessation, une décompression fort lente du moignon grâce à des insufflations bien mesurées et qui s'échelonnent sur un temps suffisamment prolongé, de réduire encore le nombre déjà fort restreint des pneumothorax de cette catégorie.

III. — Pneumothorax cessés par abandon après un temps de collapsus suffisamment prolongé

C'est un lot beaucoup plus important de malades que nous envisageons ici. L'abandon d'un pneumothorax provient presque toujours d'une symphyse survenue à la suite de réaction exsudative de la plèvre, mais quelque-

fois aussi en dehors de tout exsudat, par pleurite sèche. Cette symphyse est lentement progressive à l'opposé de la symphyse précoce. Cette éventualité, quand elle est tardive, à une époque du pneumothorax où on a tout lieu d'escompter la cicatrisation des lésions, et qui dépasse trois années au moins, est loin d'être défavorable. La solidité de la guérison dans ces cas est certainement aussi réelle que là où on aura décidé volontairement de la cessation. 35 % de nos anciens malades ont vu leur pneumothorax se terminer sur ce mode qu'il n'est pas inutile de préciser.

Lorsque dans un pneumothorax régulièrement insufflé, suivant normalement son cours, survient après une pleurésie liquidienne un processus de symphyse, la courbe d'entretien change d'allure ; peu à peu se produisent les phénomènes de sclérose pleurale que nous avons antérieurement décrits, les insufflations peuvent devenir moins fréquentes, le gaz se résorbant plus lentement à travers les tissus ; mais aussi à égale quantité de gaz injecté, l'écart entre la pression initiale et la pression terminale sera plus grand, indice de la diminution de la capacité d'expansion de la poche gazeuse. C'est à partir de ce moment que la sclérose de la plèvre détermine peu à peu la rétraction des côtes, l'attraction du cœur et du médiastin, l'élévation et la fixation du diaphragme. En même temps la symphyse lente des feuillets va déterminer une réduction progressive de la cavité pleurale. Et c'est ainsi qu'on est amené peu à peu à diminuer les quantités de gaz injecté à chaque insufflation, ou à lutter contre ces phénomènes d'oblitération

par l'augmentation de la pression terminale. On peut de cette façon rester maître un certain temps de cette symphyse par des pressions de plus en plus élevées ou des insufflations plus rapprochées ; mais celles-ci deviennent plus difficiles, la cavité se réduisant, étant moins facilement accessible à l'aiguille, et un jour on se voit dans l'obligation d'interrompre le traitement. Cet abandon par symphyse, lorsqu'il survient dans un bon pneumothorax efficace, chez un malade apparemment guéri de sa lésion depuis un temps suffisant, est, il faut bien le savoir, d'un très bon pronostic dans la plupart des cas.

On comprend aussi qu'il est quelquefois assez difficile de déterminer si un pneumothorax a été abandonné ou volontairement cessé. Il existe tous les faits de passage entre la catégorie de pneumothorax que nous venons de voir dans laquelle la main du médecin est plus ou moins forcée par les événements, et celle dans laquelle le moment opportun de la cessation est livré en quelque sorte au libre arbitre, à la volonté même du thérapeute.

IV. — La cessation volontaire du pneumothorax

A. — La cessation du pneumothorax est-elle préférable à son entretien indéfini ?

En face d'un malade traité depuis un certain nombre d'années par un pneumothorax artificiel efficace, chez lequel n'existe plus depuis longtemps aucun signe traduisant une activité quelconque des lésions, qui a pu reprendre ses occupations, bref, dont l'état local et général fait

présumer une solide et durable cicatrisation, est-on en droit de poser la question de cessation du traitement ? Problème particulièrement délicat et auquel DUMAREST dans la troisième édition de son livre répond de la façon suivante : « Pourquoi un pneumothorax ne serait-il pas entretenu indéfiniment ? Si nous pouvions faire des pneumectomies totales et supprimer ainsi radicalement des foyers tuberculeux infectants, hésiterions-nous à le faire pour avoir 50 % de guérisons ? Les chirurgiens hésitent-ils à pratiquer une néphrectomie pour des lésions souvent bien moins importantes, relativement au volume de l'organe. Nous ne pouvons pas faire l'ablation du poumon, tout au moins pouvons-nous par le pneumothorax neutraliser pour ainsi dire les lésions de cet organe. Lorsque nous avons des doutes sur la réalité de leur guérison, et si le traitement est toujours bien supporté, facile à continuer, nous pouvons donc fort bien n'avoir pas à discuter l'opportunité de son interruption. Nous savons dans quel état le malade se trouve avec son pneumothorax ; nous ne savons pas de façon certaine comment il se trouvera sans lui ; laissons-le donc tel qu'il est.

...Aussi ne conseillons-nous jamais l'interruption d'un pneumothorax qui marche bien, quelle qu'ait été sa durée, mais nous sommes parfois obligé de le subir, et pour des raisons ordinairement extra-médicales. « La position prise par M. DUMAREST, dont on sait l'autorité en matière de pneumothorax artificiel est donc très nette : du fait de l'impossibilité de l'appréciation d'une manière absolue de la guérison des lésions tuberculeuses

au sein d'un moignon pulmonaire collabé, il est préférable de conserver le pneumothorax le plus longtemps possible. On pourrait illustrer l'opinion précédente par l'aphorisme suivant : « Un médecin entretiendra d'autant plus longtemps un pneumothorax qu'il prendra plus d'intérêt à son malade ».

Pourtant on peut se demander si dans un pneumothorax entretenu depuis très longtemps et dont l'utilité n'est plus évidente, il n'arrive pas un jour où les inconvénients et les dangers de la méthode l'emportent sur les avantages, et si l'expérience acquise au cours des dernières années, la connaissance plus approfondie des conditions de la guérison et de la solidité de cette guérison, ne permettent pas de mieux poser les indications de l'interruption du pneumothorax ?

En premier lieu que deviennent ces pneumothorax que l'on a volontairement entretenus six, huit ou dix années, parfois plus encore ? Par leur présence prolongée dans l'organisme sont-ils l'occasion de complications tardives ? DUMAREST dit à ce propos « que la période éloignée de l'évolution d'un pneumothorax entretenu est une période calme, où celui-ci semble accepté par l'organisme comme un élément normal de sa constitution anatomique ». Pourtant nous connaissons l'évolution lointaine de ces cas : pneumothorax dont le moignon est solidement enchâssé dans une coque pleurale, dans lesquels on trouve des pressions invraisemblablement basses et qui présentent « des liquides volontiers hématiques, souvent intarissables et qui exposent le sujet au danger de la pleurésie purulente, à l'occasion

d'une angine, d'un érysipèle ou de quelque autre infection extrapulmonaire » (RIST). Leur cessation est longue et laborieuse, nécessitant des déviations considérables du médiastin. Leur entretien devient souvent pénible pour le patient, la plèvre épaissie et douloureuse étant de plus en plus difficile à traverser. Aussi souscrivons-nous volontiers à la parole du Maître que nous venons de citer : « Les risques inhérents au pneumothorax sont négligeables lorsqu'il s'agit de guérir une tuberculose pulmonaire. Mais une fois la tuberculose solidement, durablement guérie, grâce au pneumothorax, celui-ci devient inutile au point de vue thérapeutique, mais ses risques subsistent. Pourquoi donc y exposer sans raison nos malades ? »

Il semble donc, dans la plupart des cas où l'interruption est laissée par suite des circonstances à la volonté du phtisiologue, que cette interruption doive s'imposer un jour à son esprit. Et ces notions nouvelles qui découlent de l'étude des résultats éloignés, permettent, à notre avis, d'apprécier dans toute sa valeur réelle la méthode de FORLANINI. Elles mettent le point final à l'une des critiques les plus sévères que lui faisaient ses détracteurs, puisqu'il est possible de voir un terme à ce traitement dont l'une des caractéristiques est sa durée prolongée.

Mais pour cesser un pneumothorax artificiel, il est nécessaire de s'appuyer sur un certain nombre de considérations :

B. — Éléments d'appréciation de la guérison des lésions.

Les facteurs qui conditionnent l'efficacité du pneumothorax et permettent de préjuger de la guérison des lésions sont nombreux. Nous avons insisté tout au début de notre travail (cf. introduction) sur les difficultés auxquelles on se heurte pour juger de la guérison des lésions. C'est là une notion très générale en tuberculose. Il n'existe aucun critérium réel et absolu de la guérison. Pourtant si ce critère nous manque, nous avons des présomptions de la guérison et lorsqu'en clinique on a réuni tout un faisceau de présomptions concordantes, on est en droit de penser que l'on est près de la vérité.

C'est par toute une série de considérations cliniques que l'on peut présumer de la guérison des lésions et décider de la cessation d'un pneumothorax. Mais ici le problème se complique du fait que l'on se trouve en présence d'un poumon qui échappe pour une grande part à l'investigation, et qui n'est pas dans des conditions physiologiques normales.

1) La notion qui domine en premier lieu est celle de la lésion pour laquelle fut institué le pneumothorax : son pouvoir évolutif, son âge, sa localisation, son degré d'extension sont importants à connaître. Il nous paraît surtout nécessaire de distinguer deux catégories de lésions tuberculeuses : d'une part la lésion jeune, non organisée bien localisée et circonscrite et qui se réduit facilement sous l'action du pneumothorax ; d'autre part, la lésion pulmonaire déjà ancienne, organisée, étendue ou profondément ulcérée et dont le collapsus n'est que très lentement réalisé. On est frappé parfois de la rapidité

avec laquelle se réparent certaines formes jeunes dont le type le plus habituel est « l'infiltrat précoce sous-claviculaire ». Des cavités de nouvelle formation, sans fibrose environnante, peuvent se fermer en quelques mois et donner des expectorations négatives. Au contraire il faut se méfier des pneumothorax qui ont été faits contre des lésions déjà anciennes et ne pas hésiter à les prolonger de longues années.

2) L'efficacité du pneumothorax se juge en second lieu aux conditions dans lesquelles s'est réalisé le collapsus pulmonaire, c'est-à-dire surtout à la présence ou à l'absence de symphyse pleurale. Ces conditions malheureusement sont en grande partie indépendantes de la volonté du médecin. Certains auteurs ont montré le rôle nocif de ces facteurs en étudiant les résultats éloignés du pneumothorax selon le degré de collapsus réalisé. R. C. MATSON, R. W. MATSON et BISAILLON étudiant les résultats de six cents pneumothorax institués dans leur établissement ont publié la statistique suivante : pneumothorax avec très bon collapsus lésionnel : 48 % de bons résultats ; pneumothorax à collapsus incomplet : 12 % de bons résultats ; pneumothorax avec symphyse partielle : 5 % seulement.

Cette statistique peut être rapprochée de celle de SAUGMANN qui donne dans les pneumothorax complets 64 % de bons résultats, dans les pneumothorax avec brides 33 % et dans les pneumothorax avec symphyse partielle 12 %. En ce qui concerne nos 70 observations de guérison, la plupart réalisent un pneumothorax total ou grand partiel efficace. Il semble assuré que ce

sont les pneumothorax totaux qui donnent les meilleurs résultats. En d'autres termes plus le collapsus du poumon et essentiellement des parties lésées a été complet, plus les chances de guérison solide et durable sont nombreuses.

3) La rapidité des résultats sous l'influence de la détente parenchymateuse sur les signes généraux et fonctionnels : fièvre, poids, expectoration, élimination bacillaire, est une troisième considération à envisager. « Une lésion vite éteinte a des chances d'être rapidement et solidement cicatrisée. Au contraire une lésion qui a été difficile à réduire, où l'on a vu persister de la fièvre et des bacilles de KOCH dans l'expectoration pendant un long temps, doit rendre prudent pour l'interruption du traitement » (LÉON BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS). Soulignons ici l'importance de la courbe d'élimination des bacilles. *On peut dire qu'un pneumothorax ne devient véritablement efficace qu'à partir du moment où l'on constate d'une façon permanente la disparition des bacilles de Koch dans l'expectoration.* C'est cette notion qui a présidé à la classification de nos 70 observations. Nous y reviendrons bientôt dans l'étude du temps nécessaire à la cicatrisation.

Mais pour mieux connaître l'action favorable d'un pneumothorax, on doit non seulement se reposer sur les signes cliniques précédents, mais étudier l'évolution même de la lésion pulmonaire sous l'influence de la collapsothérapie. A ce propos, des clichés radiographiques pris en série aux diverses étapes du pneumothorax seront particulièrement instructifs et montreront soit une cavité qui s'est progressivement affaissée sur elle soit

une résolution d'opacités situées dans le moignon collabé soit au contraire une fixité dans l'aspect du pneumothorax qui fera préjuger de la persistance de lésions non cicatrisées.

4) Les incidents survenus en cours de traitement doivent être également appréciés. Dans certains cas, l'arrêt complet de l'activité des lésions ne s'est fait qu'après une poussée liquidienne réalisant un collapsus pulmonaire plus complet et plus efficace. Il faut connaître aussi la possibilité de récidives dans le moignon pulmonaire, de poussées évolutives *in situ* qui nécessitent une importante prolongation du temps de traitement et une grande prudence au moment de la cessation.

Une attention toute particulière doit être donnée à l'apparition, lors des examens radiologiques périodiques, comme cela arrive d'une façon, relativement fréquente, de quelques petites taches dans le poumon symétrique à un pneumothorax efficace. Ces lésions doivent être interprétées comme relevant d'une activité latente qui doit rendre encore plus réservé dans la décision de l'interruption.

5) Enfin l'étude de l'état général et local au moment où l'on a décidé de la cessation présente un intérêt primordial. D'abord les symptômes généraux et fonctionnels doivent être, comme nous l'avons dit, complètement disparus. En particulier il faut étudier la résistance à la fatigue et la capacité de travail. « La collapsothérapie par la méthode de FORLANINI a précisément cet immense avantage que, permettant au malade de reprendre une existence normale et une activité rémunératrice bien

avant la cessation du traitement, elle nous donne par là même toute latitude pour mettre à l'épreuve les forces, l'endurance, la résistance au sujet en vue de la décision à prendre » (Rist).

Du point de vue local, si l'étude des signes d'auscultation, souvent difficiles à interpréter, apporte peu de renseignements, il n'en est pas de même de l'aspect radiologique du poumon qu'il est très important d'apprécier, et de toute nécessité sur un film. En dehors de l'aspect lacunaire, indice de l'existence d'une caverne, mais qui se traduit toujours cliniquement par d'autres symptômes, il faut savoir apprécier la transparence d'un moignon, sa mobilité d'expansion respiratoire, signe très favorable, l'existence de tractus et de taches cicatricielles. il ne faut jamais inférer d'opacités qui peuvent être d'origine pleurale à la non-cicatrisation des lésions.

Tel est l'ensemble des considérations qui demandent à être envisagées pour évaluer l'état de guérison de lésions tuberculeuses sous-jacentes à un pneumothorax. Elles reposent en résumé sur deux facteurs essentiels : 1) Un facteur clinique, individuel, qui traduit, par toute l'histoire du malade, par l'amélioration des signes cliniques, sa capacité de cicatrisation : C'est, si l'on veut, l'élément terrain ; 2) un facteur lésionnel, collapsothérapie et plus général qui réside dans les conditions physiques dans lesquelles s'est réalisé le collapsus de la lésion pulmonaire.

C. — Quand peut-on cesser un pneumothorax artificiel ?

Il nous faut aborder maintenant le second problème que pose la cessation volontaire du pneumothorax. Si les directives précédentes sont utiles, et même indispensables, pour envisager l'interruption, elles ne prennent leur valeur que dans le temps. La sédation des manifestations cliniques lésionnelles dont le facteur essentiel d'appréciation est le comportement de l'expectoration n'est que le premier stade nécessaire de la cicatrisation. Nous venons de dire que « c'est la disparition définitive des bacilles qui signe le début de la guérison » (RIST). C'est donc à partir de cette même date que l'on doit compter le temps d'efficacité d'un pneumothorax, temps nécessaire à cette guérison. Malheureusement à partir de cette date aucun symptôme clinique, aucun examen de laboratoire ne nous permet de préjuger du travail obscur qui transforme une lésion tuberculeuse, latente à proprement parler, mais susceptible de reviviscence, en une lésion éteinte cicatricielle. !

Pour pouvoir envisager la détente du poumon collabé, c'est-à-dire pour être assuré qu'il n'y aura pas reprise évolutive au moment de la réexpansion du poumon, il est indispensable que le temps ait fait son œuvre. *Combien d'années après disparition des bacilles de Koch pouvons-nous avec une assurance suffisante envisager la cessation du pneumothorax ?* Nous savons déjà que de grandes différences peuvent être observées dans la durée nécessaire au pneumothorax pour accomplir son œuvre de guérison. Certaines lésions jeunes bien localisées sont rapidement et durablement cicatrisées

en moins de deux années. Partant de là, certains auteurs ont préconisé le pneumothorax volontairement de courte durée (BÖHME, BRAUER, HERMANN, RUBINSTEIN (1)). Malgré quelques cas heureux de ce genre, nous ne pouvons que souscrire à l'opinion de M. RIST lorsqu'il dit : « Le résultat de ces interruptions précoces voulues est en pratique désastreux. Nous voyons parfois à nos consultations de dispensaires de ces malheureux naufragés qu'on a une première fois rescapés comme pour leur donner l'illusion de la guérison possible, et que l'on a ensuite sitôt l'amélioration obtenue, rejetés follement, cruellement, cyniquement à l'eau. Leur sort n'est pas fait pour nous rendre partisans du pneumothorax abrégé ».

Etant ainsi condamné le pneumothorax volontairement de courte durée nous est-il possible de dégager, à la lumière de notre expérience actuelle des résultats éloignés, quel est le temps moyen après lequel on est en droit d'envisager la cessation du pneumothorax ?

Il y a quelques années encore le délai de 3 ou 4 ans était communément admis : délai arbitrairement établi « que chacun de nous avait une secrète tendance à allonger le plus possible dans la pratique ». (RIST).

Pour établir sur des données approximatives ce délai, on ne peut s'aider que de l'étude de statistiques. En étudiant le sort de 189 malades traités par le pneumotho-

(1) HERMANN RUBINSTEIN (Moscou). — Est-il indiqué d'entretenir un pneumothorax dans les infiltrations jeunes tuberculeuses aussi longtemps que dans les formes tertiaires de la maladie ? (Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 54. H. 4, 1929, p. 303 à 323).

rax dans la période 1919-1921, et suivis pendant huit années, MM. RIST et HIRSCHBERG (1) ont constaté que sur 73 décès, 33 étaient survenus dans la première année, 27 durant la deuxième; les années suivantes n'ajoutent qu'un nombre de plus en plus faible de décès: 8 la troisième, 3 la quatrième, 2 la cinquième et à partir de cette année, aucun décès nouveau ne vient s'ajouter au total qui reste à 73. Ils en conclurent « que le délai de 3 ans est trop court et que la sécurité n'est acquise qu'après la cinquième année ».

L'analyse du temps de traitement chez nos 70 malades guéris nous apporte également des données fort intéressantes. Nous venons de dire que c'est la notion du temps de collapsus efficace qui a présidé au classement de nos observations. Nous répétons que c'est la durée du pneumothorax à partir du moment où, par des examens bactériologiques renouvelés, on a constaté la disparition complète de toute élimination bacillaire.

Nous arrivons aux constatations suivantes :

Collapsus efficaces ayant duré moins de 1 an.	3 obs.
— — — — de 1 à 2 ans.	14 »
— — — — de 2 à 3 ans.	18 »
— — — — de 3 à 4 ans.	20 »
— — — — de 4 à 5 ans.	10 »
— — — — de plus de 5 ans.	5 »

(1) E. RIST et HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, (*Paris Médical* janvier 1928).

D'abord, nous trouvons que parmi ces 70 malades, près de 35 % ont été cessés par abandon des insufflations, abandon indépendant de la volonté du médecin, et que en outre, ce mode de terminaison se rencontre de préférence dans la première, la deuxième et la troisième catégorie. A partir de trois années, l'interruption du pneumothorax se fait de plus en plus par décision volontaire. Cet état de choses s'explique aisément lorsqu'on sait que les pleurésies symphysantes du pneumothorax se produisent le plus souvent dans la première et la seconde année de celui-ci. On peut dire que d'une façon générale les pneumothorax cessés par abandon le sont moins de trois ans pour la plupart après disparition des bacilles de Koch. En ce qui concerne les pneumothorax régulièrement entretenus sans signes de symphyse progressive, et lorsque toutes les considérations cliniques précédentes ont été envisagées, on est en droit de penser à leur cessation, lorsqu'on dépasse la quatrième année de collapsus efficace. Nos conclusions se rapprochent en cela de celles de BURNAND et DE WECK, et de VÉRAN.

Mais ce n'est là qu'une approximation très générale, et l'étude des récidives *in situ* nous montrera que certaines lésions conservent très longtemps une activité latente, et qu'il est parfois utile de prolonger l'action du pneumothorax au delà de cette quatrième année. A cet égard, une mention toute particulière doit être accordée au double pneumothorax. Nous pensons avec le Dr TRIBOULET que dans ce cas, la détente doit être envisagée avec une plus grande réserve et une extrême prudence.

Un pneumothorax artificiel double doit être entretenu beaucoup plus longtemps qu'un pneumothorax simple, non seulement du fait que la bilatéralité de la lésion est l'indice d'un terrain plus facilement déficient, mais aussi par suite des conditions mêmes dans lesquelles se réalise le double collapsus pulmonaire.

D. — Règles à suivre pour la cessation du pneumothorax artificiel

La détermination d'interrompre le pneumothorax étant prise, il nous semble qu'il existe un certain nombre de règles de conduite qu'il est utile de bien connaître et qui doivent être le plus possible respectées.

La première règle à observer est celle de *l'abandon graduel du pneumothorax sous contrôle radiologique*. Si parfois on rencontre des cas de cessation brusquée, (par l'inconséquence des malades par exemple) et qui se passent sans incidents, dans la plupart des cas, la cessation progressive seule permet aux forces de réexpansion pulmonaire et de comblement de la cavité de jouer sans déterminer de troubles fonctionnels importants, et au poumon de se réadapter progressivement à sa fonction respiratoire. A vrai dire, deux cas se présentent dans la pratique : tantôt on se trouve en présence d'un pneumothorax dans lequel les réactions pathologiques pleurales ont été réduites au minimum; le moignon a conservé en même temps une grande transparence aux rayons X et un important degré de mobilité respiratoire, on est alors difficilement maître de la cessation et il suffit de quelques insufflations moins copieuses et plus espacées pour voir le poumon revenir à la

paroi et y adhérer rapidement. Tantôt au contraire, il s'agit de pneumothorax à vastes cavités pleurales, à moignon immobile et inextensible. On comprend que les risques de réveil évolutif soient d'autant plus grands qu'il existe une rétraction cicatricielle plus importante des tissus lésés. Il est nécessaire alors d'agir avec prudence et de procéder par étapes successives. On peut se voir obligé de prolonger les insufflations plusieurs mois et même parfois plus d'une année en maintenant pendant tout ce temps ce que certains auteurs ont appelé « la poche de sécurité » (Léon BERNARD, BARON, TRIBOULET et VALTIS). Il est quelquefois de bonne technique, en particulier dans le cas où le comblement de la cavité détermine une déviation du cœur et du médiastin avec apparition de troubles fonctionnels, non pas d'espacer les insufflations, mais de les rapprocher tout en diminuant progressivement les doses de gaz injecté.

En second lieu, il est nécessaire d'avoir bien présent à l'esprit que cette étape est une période critique et qu'il faut surveiller cliniquement encore plus attentivement ses malades que dans la période d'entretien du pneumothorax. Il est même recommandé, autant que les conditions sociales le permettent, de les soumettre à ce moment à une cure hygiéno-diététique rigoureuse en sanatorium. C'est là une mesure de prudence qui permet de déceler plus facilement le moindre fléchissement de l'état général et met le malade à même de se réadapter sans fatigue à une fonction respiratoire normale.

En troisième lieu, on peut également poser en principe que la cessation des insufflations doit se faire à une

époque peu favorable à l'éclosion des affections aiguës des voies respiratoires, au cours des saisons de transition, le printemps et l'automne.

Enfin toute une série de considérations morales, individuelles ou sociales peuvent entrer en jeu dans la décision de l'interruption d'un pneumothorax. Nous ne pouvons les passer toutes en revue ici. L'une des plus importantes est celle qui concerne le mariage et la gestation. Rappelons la règle de conduite édictée par M. Rist, qui est de prolonger le traitement de un ou deux ans lorsque la question du mariage ou de la gestation se pose vers la quatrième année d'un pneumothorax efficace.

CHAPITRE QUATRIÈME

INDICATIONS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET MÉCANISME D'ACTION LE FACTEUR LÉSIONNEL. LA RÉTRACTILITÉ DES LÉSIONS ET LE SYNDROME DE RÉTRACTION

Les indications du pneumothorax sont actuellement bien connues. Nous ne voulons pas reprendre ici cette étude, mais seulement par celle des résultats aujourd'hui sûrement acquis; montrer tout l'intérêt que présentent certaines formes anatomo-cliniques de la tuberculose qui sont par cette méthode thérapeutique assurées d'un excellent pronostic. Disons d'ailleurs que nous ne ferons que confirmer d'une manière éclatante les espoirs que certains cliniciens de l'époque d'après-guerre en France, pour ne parler que de celle qui nous est bien connue, et en particulier notre Maître le *Pr* Léon BERNARD et ses collaborateurs des années 1920 à 1925, fondaient sur la méthode de FORLANINI.

Pour bien se rendre compte de l'essor du pneumothorax il n'est pas inutile, à notre avis, de revenir en arrière.

et de retracer rapidement les étapes parcourues. Toute l'histoire de cette méthode, comme celle de tout procédé collapsothérapique antituberculeux, est en effet dominée par celle de ses indications. C'est surtout vers 1912, une fois que fut mise au point et rendue plus facile la technique des insufflations grâce à l'avènement de l'appareil de Küss, que se pose avec une acuité particulière le problème des indications et des contre-indications du pneumothorax. Cette préoccupation se faisait jour au XIII^e Congrès français de Médecine lorsque le P^r Léon BERNARD disait : « Sans doute y a-t-il lieu d'étendre le champ d'action et de rendre plus larges les indications du pneumothorax ». Déjà en 1911 PIERY préconisait l'application de la méthode « à un stade suffisamment précoce de l'évolution des phthisies aiguës ou chroniques (phthisies caséuses) et surtout son emploi plus courant au traitement des tuberculoses pulmonaires à évolution plus lente (phthisies fibrocaséuses communes) » (1). Ces paroles qui nous paraissent aujourd'hui si simples et si justes, étaient à l'époque en même temps hardies et d'une rare clairvoyance. En effet, à ce moment les indications du pneumothorax étaient fort restreintes : les meilleures (celles qui nous semblent être au contraire parmi les moins favorables) étaient les tuberculoses aiguës pneumoniques ou broncho-pneumoniques, et la caverne à évolution extensive, perte de substance importante, donnant des signes d'auscultation. En somme, disait M. Küss, le pneumothorax artificiel ne s'applique

(1) XII^e Congrès Français de Médecine, Lyon, 1911, p. 294.

« qu'à des tuberculoses pulmonaires graves, avec lésions avancées, confluentes, étendues, en évolution progressive, ayant résisté aux méthodes habituelles de traitement, souvent avec évolution fébrile persistante (1) ». De même RENON (2) ne pratiquait le pneumothorax qu'après la faillite des autres méthodes thérapeutiques, et simplement, disait-il, « dans le but de gagner du temps ».

Ainsi, par un sentiment bien naturel et souvent rencontré en clinique en face d'un moyen thérapeutique nouveau, on n'appliquait le pneumothorax qu'avec crainte et sur des malades déjà très gravement atteints. Cette pratique était désastreuse et portait le plus grand tort à la méthode.

Les choses en étaient encore là en France, la guerre ayant interrompu la plupart des recherches, lorsque parut en 1919 la première édition du livre de DUMAREST et MURARD : « La pratique du pneumothorax thérapeutique ». Les indications se précisaient, et dès 1920 au XIV^e Congrès Français de Médecine à Bruxelles, DUMAREST (3) confirmait la place de plus en plus importante que prenait le pneumothorax en phthisiologie en même temps que BURNAND (4) apportait une mise au point ap-

(1) Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire (*Bibliothèque de thérapeutique*, Baillière et fils, éditeur 1911, p. 634).

(2) *Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie*, octobre 1913.

(3) DUMAREST. — Indications générales et spéciales du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire (XIV^e Congrès Français de Médecine, 1920).

(4) BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiels dans la tuberculose pulmonaire (XIV^e Congrès Français de Médecine, p. 325 à 395).

profondie de l'évolution clinique du pneumothorax et les résultats de sa pratique personnelle déjà longue de 9 années.

Avec ce congrès, l'année 1920 marque une étape décisive du pneumothorax artificiel en France. Et les années suivantes virent l'extension considérable de la méthode, grâce aussi au rôle de plus en plus grand donné à la radiologie qui permettait de mieux connaître les localisations initiales de la tuberculose, à leur stade d'unilatéralité, et par là même de poser les indications du pneumothorax dans un plus grand nombre de cas.

Peu à peu, nos conceptions de la tuberculose se modifiaient, devenaient plus précises. On connaissait mieux les formes cliniques de la maladie (BURNAND) (1) LÉON BERNARD (2). L'histoire de toute cette période est riche d'enseignement au point de vue de la tuberculose pulmonaire. Le facteur lésionnel, sur lequel nous allons revenir, prit peu à peu une importance prépondérante, justifiant du même coup cette méthode thérapeutique, dirigée contre la lésion même qu'est le pneumothorax.

Nous n'insisterons pas sur les contre-indications de la méthode, formes abortives bénignes, réveils d'activité « d'états séquelles » (LÉON BERNARD) qui se stabilisent spontanément ou avec la cure hygiéno-diététique, formes fibreuses lentes, torpides, le plus souvent diffuses et

(1) BURNAND. — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 430 à 484).

(2) LÉON BERNARD. — La Tuberculose pulmonaire, 2^e édition, 1925. Masson, édit.

bilatérales. On connaît la formule de FORLANINI: « Le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale ». Cette formule reste toujours vraie, car ce sont sur les caractères locaux, l'étendue, le caractère destructif et la modalité évolutive de la lésion, que doivent reposer les indications du traitement.

On peut diviser schématiquement les formes de tuberculose pulmonaire qui posent l'indication du pneumothorax en deux grandes catégories:

1) *Tuberculoses à prédominance ulcéro-caséuse.*

Ce sont les cas le plus fréquemment rencontrés et qui donnent les meilleurs résultats éloignés. Dans ce cadre, nous avons fait entrer ce que DUMAREST entend par les ulcéreuses extensives localisées et les congestives des jeunes sujets, et par les formes fibro-caséuses communes à grande prédominance unilatérale. On connaît bien leur début évolutif, pseudo-grippal, hémoptoïque ou insidieux et progressif, avec tout son cortège de signes généraux et fonctionnels habituels: amaigrissement, perte de forces, état fébriculaire, toux et expectoration bacillifère. C'est de cette façon que l'adulte jeune entre dans la tuberculose pulmonaire chronique. Le diagnostic radiologique lésionnel révèle une localisation parenchymateuse, de situation variable, dont l'un des types est « l'infiltrat précoce sous-claviculaire ». Dans la forme ulcéro-caséuse commune, l'image radiologique est constituée par une plage d'ombre avec aspects en mie de pain ou une zone lacunaire nette. La forme

ulcéreuse extensive localisée donne sous un syndrome clinique identique un aspect radiologique différent : une cavité jeune, bien localisée au sein d'un parenchyme normal, souvent dans la zone dite d'élection, à 2 ou 3 cm. au-dessous du tiers moyen de la clavicule. Les parois de cette cavité sont souples. Le collapsus pulmonaire réalisé à ce stade précoce a facilement raison de telles destructions de substance.

Quelle que soit la forme clinique à laquelle on ait affaire, ce qu'il faut, c'est intervenir précocement, ne pas attendre soit l'extension locale de la lésion ou son organisation scléreuse qui compromettrait l'efficacité du pneumothorax (caverne figée d'AMEUILLE et TROCMÉ), soit un développement symétrique qui contre-indiquerait le traitement.

2) *Tuberculose à prédominance ulcero-fibreuse.*

A notre avis, les différences qui existent entre les lésions envisagées ici et celles que nous venons de voir tiennent beaucoup plus à leur âge et aux réactions histologiques de défense qui leur sont surajoutées qu'à un caractère évolutif particulier. Une caverne figée est devenue une lésion ulcéro-fibreuse du seul fait des processus d'enkystement fibreux que le temps a permis aux tissus d'organiser. Il en est de même de lésions moins ulcérées, mais plus confluentes et étendues, du type nodulaire (PISSAVY) en face desquelles l'action du pneumothorax devient plus problématique.

Nous avons déjà insisté plusieurs fois sur cette notion de l'âge des lésions dans l'efficacité du pneumothorax

artificiel. On ne saurait trop le répéter : plus la lésion est jeune, lorsqu'on institue le traitement, plus on a de chances de guérison. Le faible pourcentage de lésions anciennes guéries dans notre statistique démontre l'exactitude de cette assertion.

Notre étude ne nous permet pas d'envisager un certain nombre d'indications particulières du pneumothorax : les hémoptysies graves et récidivantes bien étudiées par DUMAREST, le pneumothorax spontané, entretenu, la pleurésie séro-fibrineuse avec lésions pulmonaires sous-jacentes, tout récemment encore étudiée par LÉON BERNARD et MAX BIDERMAN (1). La lobite supérieure droite décrite par LÉON BERNARD et BÉTHOUX (2) a été relevée par nous chez neuf malades (obs. 7, 10, 14, 15, 16, 19, 33, 45, 68). Cette localisation, lorsqu'elle est traitée précocement, nous semble être d'un très bon pronostic et nous n'avons pas observé à son sujet, avec une fréquence particulière, les récides lointaines que P. VÉRAN semble avoir constatées (3).

Deux remarques s'imposent pour terminer : 1° nous n'avons pas étudié dans une catégorie spéciale les formes aiguës, pneumoniques ou broncho-pneumoniques de la tuberculose. Un certain nombre, les formes broncho-pneumoniques, rentrent dans le cadre des tuberculoses à prédominance ulcéro-caséeuse. L'intensité des signes généraux et fonctionnels, le début souvent plus brutal,

(1) LÉON BERNARD et MAX BIDERMAN. — La Tuberculose d'emblée pleuro pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, novembre 1931).

(2) LÉON BERNARD et BÉTHOUX. — La lobite supérieure droite (*Revue de la Tuberculose*, 1923, n° 5).

(3) VÉRAN — *Loc. cit*, p. 24.

la rapidité d'extension des lésions sont les caractères qui les distinguent des formes plus habituelles que nous venons de voir.

Mais une très grande différence doit être faite entre ces formes extensives, mais bien localisées, susceptibles au moins au début de leur évolution d'être remarquablement influencées par le pneumothorax, et les formes pneumoniques à proprement parler, anatomiquement massives, atteignant profondément l'état général. Leur début brusque, leur allure pneumonique et toxi-infectieuse font qu'il est exceptionnel de voir venir ces malades au Dispensaire. Ou bien alors, on ne les voit qu'à une période déjà tardive de leur affection. Nous ne pouvons prétendre apporter ici une utile contribution à leur étude. Elles paraissent poser l'indication formelle du pneumothorax, mais celui-ci n'exerce-t-il seulement qu'une action d'arrêt temporaire, comme le fait remarquer DUMAREST? Il semble que l'analyse des résultats éloignés donne raison à cet auteur.

La seconde remarque qui s'impose concerne la question de l'unilatéralité. On ne saurait trop s'élever contre le dogme de l'unilatéralité absolue qui enlève souvent au pneumothorax artificiel une catégorie de malades auxquels l'application de la méthode rendrait d'inappréciables services. Il faut savoir combien parfois sont heureusement influencés de petits foyers congestifs symétriques. DUMAREST, comme PIERY et BURNAND, et après FORLANINI et BRAUER, a été témoin d'améliorations considérables des lésions du poumon opposé à un pneumothorax. Nous avons d'ailleurs vu dans l'étude que

nous avons faite antérieurement du poumon symétrique avec quelle fréquence on rencontre à son niveau des taches, des tractus denses, traces indiscutables de lésions qui ont été actives à un moment déterminé de leur évolution.

*
* *

L'intérêt qu'a présenté en tuberculose pulmonaire l'avènement de la collapsothérapie n'a pas été seulement d'apporter à la thérapeutique une arme puissante et merveilleusement souple, mais encore, aidée en cela par la radiologie, de diriger les recherches non plus sur le terrain ou le bacille, mais sur la lésion pulmonaire elle-même. Aussi, depuis l'avènement de la méthode de FORLANINI, et devant la faillite des méthodes de vaccinothérapie ou de sérothérapie de la tuberculose considérée comme une maladie générale (au même titre que les maladies infectieuses, mais celles-ci avec le succès que l'on sait), voyons-nous les efforts s'orienter vers des méthodes thérapeutiques qui prennent leur importance des *processus anatomiques locaux*. Aujourd'hui «... la tuberculose pulmonaire de l'adulte, évoluant dans un organisme en état d'allergie, apparaît moins comme une maladie que comme une *affection locale* caractérisée avant tout par une lésion du type constructif ou nécrotique, les deux processus étant assemblés le plus souvent » (1).

(1) Jean TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax bilatéral et simultané. Thèse Paris, 1928, p. 12. Arnette, édit.

L'importance de plus en plus grande donnée aux facteurs lésionnels s'accuse d'une façon toute particulière dans l'étude des indications du pneumothorax que nous venons de passer en revue, dans lesquelles dominent en même temps les notions d'unilatéralité, d'étendue et d'âge des lésions avec les caractères anatomo-pathologiques qui leur sont propres. Ainsi s'avèrent comme prenant une importance de plus en plus prépondérante, en face de chaque cas particulier, les *considérations anatomo-cliniques lésionnelles*.

Dans cet état d'esprit, le mode d'action de la collapsothérapie se trouve singulièrement éclairé : TERRASSE dit dans sa thèse « Le problème de la guérison du foyer tuberculeux est un problème cellulaire. Tout ce que nous appelons en phthisiologie résistance, immunité, allergie, terrain, se résume en fin de compte en une certaine aptitude de l'individu à organiser la lutte par des réactions histologiques de défense, par des processus tissulaires locaux...

L'intérêt doctrinal considérable de la collapsothérapie a été de montrer que, dans une certaine mesure, nous pouvons influencer mécaniquement ces processus spontanés de défense, et suppléer, en quelque sorte, à certains facteurs de résistance locale qui se montrent défaillants. A ce point de vue, mention doit être faite des processus rétractiles de cicatrisation, dont le libre jeu est entravé par les connexions anatomiques du poumon. En levant l'obstacle périphérique, nous modifions du tout au tout l'état anatomique lésionnel et nous permettons à l'élasticité et à la rétractilité pulmonaire

de se manifester de manière intégrale et rapide » (1).

Il est en effet nécessaire de bien se rendre compte de la constitution anatomique si spéciale du tissu pulmonaire et des conditions physiologiques cicatricielles dans lesquelles se trouvent placées les lésions de cet organe. « Les mouvements physiologiques du poumon, la distension constante de son tissu, « l'interminable conflit » dont parlait CARSON, entre l'élasticité de l'organe qui tend à le réduire à son volume fœtal, et l'action des muscles inspiratoires qui tend à le dilater à l'extrême, sont, on le comprend sans peine, des obstacles permanents à tout processus naturel de cicatrisation. Le collapsus détend et immobilise le poumon ; il lève ces obstacles mécaniques. S'il existe une tendance à la guérison spontanée, il lui laisse libre jeu... On peut donc considérer l'action du pneumothorax comme essentiellement négative. Le pneumothorax supprime l'obstacle le plus redoutable à la guérison spontanée. Il ne crée rien de nouveau » (RIST) (2).

En définitive, le pneumothorax artificiel n'est pas un agent de compression. D'ailleurs l'existence de pressions plus basses que la pression intra-alvéolaire, pression atmosphérique, dans les 9/10 des pneumothorax efficaces en est la démonstration la plus évidente. Son action repose essentiellement sur l'élasticité du tissu pulmonaire et les qualités de rétractilité des lésions.

Nous devons insister sur ces phénomènes de la rétrac-

(1) J. TERRASSE. — *Loc. cit.* p. 13 et 14

(2). — RIST. *La Tuberculose*, p. 273.

tilité, dont l'importance dans les processus cicatriciels est primordiale. Ce sont eux en grande partie qui marquent la tendance à la guérison ; et nous avons vu avec quelle fréquence se réalise le syndrome de rétraction pulmonaire chez les malades qui ont été traités par le pneumothorax artificiel. Efforçons-nous donc, par une étude analytique de ces malades guéris, de voir la succession des étapes parcourues dans cette marche ascendante vers la guérison, dans ce stade progressif et lent, véritablement thérapeutique du pneumothorax.

On peut distinguer trois périodes dans cette évolution clinique sous l'influence parallèle de la rétractilité des lésions et du pneumothorax : 1) une première période où dominant l'élément lésionnel et l'organisation en atélectasie du poumon atteint ; 2) une deuxième période que l'on pourrait appeler « stade de compensation », où les phénomènes de rétraction cicatricielle s'étendent et se font sentir dans la capacité thoracique elle-même (rétraction costale, attraction du médiastin et du cœur), la cage thoracique s'adaptant aux diminutions de volume de l'organe qu'elle contient. 3) enfin, un « stade de stabilisation » où le processus rétractile ayant pris fin, le pneumothorax cessé, les organes se sont fixés définitivement en un état anatomique qui devient en quelque sorte l'état normal du sujet.

La première période est celle qui commence avec le pneumothorax. A ce moment se manifestent les qualités de rétractilité des lésions pulmonaires qui se traduisent par la résolution des phénomènes congestifs et la transformation fibro-conjonctive du tissu infiltré. Cette puis-

sance de rétractilité est quelquefois évidente, en particulier dans le cas où se trouve réalisé le pneumothorax « électif » dont le mécanisme a été si bien décrit par BERNOU en 1923 (1). On observe d'un examen radiologique à l'autre une diminution progressive dans le volume du lobe atteint qui finit par être fixé dans ses dimensions. Mais cette période d'organisation scléro-fibreuse se prolonge longtemps, tout le temps nécessaire à la cicatrisation dont l'aboutissant est l'état anatomique dont nous avons fait l'étude dans notre chapitre I.

Cette rétraction des lésions qui se manifeste par une diminution notable et en grande partie définitive du volume du poumon ne retentit pas, au début du pneumothorax, sur les parois de l'organe. La rétraction de ces parois est le fait propre du pneumothorax et se produit progressivement pendant les années d'entretien des insufflations.

C'est là véritablement un « stade de compensation » que celui pendant lequel l'hémithorax s'adapte peu à peu aux conditions physiques du pneumothorax et à la réduction dans le volume du poumon par une diminution de sa capacité. Ce stade peut être précoce, lorsque s'est constitué un épanchement de la plèvre ayant des tendances à la symphyse. Le plus souvent, il est plus tardif. Cette rétraction est la résultante de forces variées, mais convergentes : sclérose pleurale, atrophie musculaire fonctionnelle, influence des pres-

(1) BERNOU. — *Journal des praticiens*, 7 juillet 1923.

sions basses réalisées dans le pneumothorax. Il est fréquent de trouver, après plusieurs années de réinsufflations, lorsque celles-ci sont espacées de plusieurs semaines, des pressions initiales de — 15, — 20, alors que normalement la pression négative qui s'exerce sur la paroi interne du thorax, en équilibre avec l'élasticité normale des poumons, au moment de l'inspiration, n'excède pas des chiffres de l'ordre de — 6, — 8. Nous voyons là une action indirecte, secondaire du pneumothorax.

Mais on conçoit alors que ces phénomènes soient le plus accentués au moment de la cessation du pneumothorax, période pendant laquelle s'observent dans toute leur intensité les forces qui déterminent des attractions et des coudures de la trachée, des déviations du médiastin et du cœur, des élévations de la coupole diaphragmatique, un aplatissement du plastron sterno-costal.

Tous ces faits sont bien connus depuis les travaux de JAQUEROD, d'URBAIN GUINARD et HINAULT, de GÉNÉVRIER et DESCOMPS, d'AMEUILLE et TROCMÉ (1) qui en ont montré la fréquence et le mécanisme au cours du traitement par le pneumothorax artificiel.

Le troisième stade est la période de stabilisation définitive après disparition complète de la cavité gazeuse du pneumothorax. C'est l'état anatomo-clinique, avec parfois séquelles pleuro-pulmonaires, dont nous avons fait la description au début de ce travail. Nous avons

(1) AMEUILLE et TROCMÉ. — La rétractilité des lésions tuberculeuses. *Bulletin Médical* avril 1926, p. 502 à 506.

observé combien, après de longs mois de collapsus et d'immobilisation, le poumon recouvrait de capacité respiratoire. Les réserves de vitalité au sein d'un moignon pulmonaire apparemment voué à une inertie fonctionnelle définitive sont très grandes. Peut-être s'organisent à la longue dans cette période lointaine par suite d'une activité respiratoire nouvelle, des processus d'involution dans les territoires qui ont été envahis secondairement par la sclérose, comme le laissent supposer histologiquement ROUBIER et DOUBROW (1). Ce sont là des problèmes d'histo-pathologie qui ne sont pas encore complètement élucidés aujourd'hui.

Anatomo-pathologie du poumon collabé

Si nous connaissons bien aujourd'hui l'évolution radio-clinique du pneumothorax, si nous sommes convaincus par l'analyse des résultats éloignés de l'efficacité réelle de la méthode, nous ignorons encore en grande partie le mécanisme intime, le processus histo-pathologique de la transformation d'une lésion tuberculeuse active et virulente en une lésion cicatricielle et éteinte. La raison en est surtout à ce que les recherches histologiques qui ont été faites jusqu'à présent, l'ont été sur des individus morts de leur tuberculose pulmonaire, en cours de traitement, et chez lesquels le pneumothorax n'avait eu qu'une action temporaire ou incomplète.

Il n'entre pas dans le cadre de notre sujet d'approfon-

(1) ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1929, n. 4 ; *Thèse de Guyon*, Lyon 1929.

dir cette étude, à laquelle se sont arrêtés de nombreux phthisiologues depuis HANSEN (1) et FORLANINI (2). BURNAND (3) en 1922 résumait les connaissances acquises et montrait que le parenchyme primitivement malade était envahi par un tissu scléro-fibreux dense, avec enkystement des tubercules caséeux et réaction conjonctive intense. Bien souvent, on rencontrait au sein de ce tissu de cicatrice des tubercules jeunes, renfermant encore des bacilles de Koch virulents. Nos malades guéris peuvent-ils présenter ces lésions non complètement éteintes ? Il semble que la réponse soit impossible à donner et qu'elle n'ait d'ailleurs qu'un intérêt tout théorique. Ne suffit-il pas que cliniquement ils ne présentent plus aucun symptôme général ou fonctionnel de la maladie et cela d'une façon durable ? Pratiquement, en tuberculose pulmonaire, nous avons vu qu'il ne peut s'agir que de guérison clinique.

Il semble cependant qu'une étape nouvelle ait été franchie avec les recherches de ROUBIER et DOUBROW (4) qui trouvent dans l'évolution cicatricielle du tissu pulmonaire sous l'influence du pneumothorax des réactions tuberculeuses spécifiques. On constaterait en effet : 1)

(1) B. HANSEN. — Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichen Pneumothoraxbildung (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd XV, H. 3. 1909).

(2) FORLANINI. — Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. IX, 1912).

(3) BURNAND. — Effets anatomiques de la compression sur le poumon tuberculeux par le pneumothorax. *Etude sur la tuberculose* (Station de Leysin). Paris (Masson édit. 1922).

(4) ROUBIER et DOUBROW. — *Loc. cit.*

une vascularite hyperplasique avec atrophie progressive des éléments constitutifs du parenchyme ; 2) une régression des conduits aérophores ; 3) des réactions de la substance fondamentale conjonctive par transformation hyaline et apparition de substance amyloïde. « Dans l'ensemble, disent ces auteurs, les lésions tuberculeuses d'un poumon comprimé deviennent localisées par le jeu combiné de trois facteurs : diminution de la circulation sanguine et lymphatique, suppression progressive du drainage bronchique immédiat (sans participation de l'arbre aérophore des parties saines du poumon), involution du tissu conjonctif matriciel ». La caractéristique de ce tissu serait sa tendance à l'homogénéisation hyaline qui le rendrait réfractaire à l'éclosion de nouveaux nodules tuberculeux.

Mais ces vues sont peut-être encore un peu théoriques à l'heure actuelle. « La guérison proprement dite est due à un processus d'immunité acquise dont la nature exacte est encore extrêmement obscure. Il n'est pas prudent de confondre ce processus avec l'action mécanique du pneumothorax. Le but de la méthode ne doit pas être de favoriser l'acquisition de l'immunité, d'influencer des phénomènes cellulaires ou humoraux plus ou moins mystérieux, mais de produire le meilleur collapsus possible et le plus efficace » (RIST) (1). Telle est l'idée directrice qui doit présider dans l'esprit du phtisiologue à toute tentative collapsothérapie.

(1) E. RIST. — *Loc. cit.*, p. 274.

CHAPITRE V

DANS QUELLE MESURE LES ACCIDENTS ET LES COMPLICATIONS QUI PEUVENT SURVENIR AU COURS DU PNEUMOTHORAX ET A L'OCCASION DE CELUI-CI INFLUENCENT-ILS LE RÉSULTAT THÉRAPEUTIQUE TARDIF ET LE PRONOSTIC ÉLOIGNÉ.

On parle communément d'accidents qui relèvent en propre de l'intervention par le pneumothorax artificiel et de complications survenant au cours du traitement et qui prennent leur fréquence ou leur gravité des conditions physiologiques nouvelles dans lesquelles sont mis les organes intrathoraciques par l'écartement des deux plèvres. Il paraît utile, dans une étude générale sur la valeur thérapeutique de cette méthode, de mettre en relief l'importance relative qu'il faut donner à ces troubles ou dangers nouveaux apportés à l'organisme déjà intimement lésé, et de montrer dans quelle mesure les risques de l'intervention elle-même et ce qu'on appelle « les complications du pneumothorax » modi-

fient l'évolution clinique et le pronostic éloigné de la maladie.

Les accidents du pneumothorax ne nous retiendront pas. Ce sont surtout des accidents initiaux, les embolies gazeuses et l'éclampsie pleurale, quelquefois des accidents cardiaques, ou des troubles mécaniques, l'emphyème sous-cutané. La rareté de ces accidents (on sait que BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD n'ont pu réunir en 1925 que dix-huit cas d'éclampsie pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique) ou leur bénignité nous permettent de les considérer comme d'importance secondaire. D'ailleurs, les règles de prudence qui régissent, plus encore maintenant qu'au début de son application toute tentative de pneumothorax semblent écarter de plus en plus les dangers les plus graves de l'intervention première, l'embolie gazeuse ou l'éclampsie.

Les deux complications qui, par leur fréquence et leurs conséquences sur l'évolution de la maladie et l'entretien du pneumothorax demandent une analyse plus approfondie, sont les réactions pleurales et la perforation pulmonaire.

A. — LES RÉACTIONS PLEURALES.

Elles sont, certes, d'une importance capitale dans la conduite et les résultats de la méthode. On les rencontre à un taux variable, selon les divers auteurs, mais qui dépasse toujours 50 % des cas, c'est dire leur extrême fréquence. Certains même, R. W. MATSON, R. C. MATSON et BISAILLON, ne signalent-ils pas l'épanchement pleural dans 100 % des cas? Pourtant si nous relevons les

réactions liquidiennes observées chez l'ensemble de nos 276 malades, nous trouvons un pourcentage relativement moindre, puisque nous enregistrons le chiffre de 35 à 40 % environ. Nous apportons ce chiffre pour ce qu'il vaut, sans vouloir en donner une explication autre que celle qui viendrait, à notre avis, d'une technique en même temps très simple et très rigoureuse grâce à l'appareil de Küss, avec des pressions intra-pleurales faibles, et autant que possible négatives.

Les formes cliniques des pleurésies du pneumothorax sont des plus variables, et ce n'est pas le lieu ici de retracer leur physionomie. Nous adopterons la classification qui correspond le mieux aux différentes modalités que l'on peut observer et qui divise les réactions pathologiques de la plèvre au cours du pneumothorax en cinq catégories :

- 1) La pleurésie sèche, adhésive ;
- 2) La pleurésie bénigne, dite idiopathique ;
- 3) Les pleurésies tuberculeuses proprement dites ;
- 4) Les épanchements purulents tuberculeux chroniques ;
- 5) Les épanchements surinfectés.

Voyons à l'occasion de chacune de ces formes de quelle manière elles influencent la conduite des insufflations, quelle en est l'évolution ultérieure, et quelle est leur action dans la marche générale de la maladie.

La pleurésie adhésive sèche est la tendance à l'accolement progressif des feuillets pleuraux à partir des sinus qui limitent la cavité, sans qu'il existe d'épanche-

ment. Ce processus symphysaire lent et peu fréquent se rencontre en général dans les vieux pneumothorax, dont la plèvre chroniquement enflammée finit par traduire son altération par une réaction adhésive et sclérosante. C'est de cette façon que l'on doit expliquer parmi nos 70 malades guéris la terminaison par abandon de neuf cas de pneumothorax qui évoluaient favorablement et étaient régulièrement entretenus depuis plusieurs années (obs. 6, 17, 18, etc...). On ne peut que constater l'évolution heureuse de ces cas qui réalisent souvent un syndrome assez marqué de rétraction thoracique.

Les pleurésies bénignes, dites idiopathiques, sont constituées par de petits épanchements radiologiques, des traces de liquide dans un cul-de-sac pleural jusque-là indemne. Ces pleurésies ne se traduisent le plus souvent par aucun symptôme général ou fonctionnel et ne modifient en rien la conduite du pneumothorax. On les rencontre d'une façon assez fréquente. Nous les avons notées dans dix-huit de nos soixante-dix observations. « Précocité d'apparition, résorption spontanée dans un délai relativement court, caractère silencieux et bénin, existence fugace », telles sont d'après DUMAREST les caractéristiques de ces petits épanchements.

Les pleurésies tuberculeuses proprement dites forment la grande majorité des réactions pathologiques de la plèvre au cours du pneumothorax thérapeutique. Elles peuvent survenir à toutes les périodes, mais c'est surtout dans la première année du traitement qu'elles apparaissent. Leurs manifestations cliniques sont très

variables de même que leur évolution. Celle-ci se fait soit vers la reproduction ou la persistance de l'épanchement liquide, soit vers sa résorption et la symphyse. Aucun signe clinique ne permet de prévoir l'évolution vers cette symphyse toujours extrêmement rapide lorsqu'elle est précoce et qu'il faut redouter en raison même de ses conséquences funestes sur les lésions sous-jacentes. Cependant, cette symphyse précoce est assez rare dans un pneumothorax efficace bien surveillé et ponctionné à temps s'il est besoin. Nous avons vu aussi que dans un certain nombre de cas, l'influence sclérogène de la pleurésie continue son action favorable sur la lésion sous-jacente malgré l'abandon des insufflations. Le plus souvent, l'évolution de la pleurésie est assez lente, avec des alternatives d'augmentation et de régression. Tantôt le liquide finit par se résorber spontanément, et le pneumothorax suit son cours, avec parfois quelques adhérences de nouvelle formation à la partie inférieure de la poche, tantôt au contraire, le liquide persiste et son abondance nécessite des ponctions qui peuvent se répéter durant des mois et même des années. Dans ces cas, la pleurésie affecte alors une marche chronique, le liquide se transforme, peut devenir purulent, sa présence modifie complètement la courbe d'entretien du pneumothorax.

Quelle est alors l'influence de ces pleurésies dans l'évolution générale ? Nos 70 malades aujourd'hui bien portants nous donnent vingt-cinq grands épanchements ou 35 % dont sept seulement se résorbèrent spontanément, sans nécessiter de ponctions. Les autres (obs. 1, 2,

9, 10, 13, etc.) subirent un épanchement persistant, récidivant, obligeant le médecin à des ponctions évacuatrices. Malgré cela, la très grande majorité de ces pneumothorax se terminèrent par un assèchement plus ou moins tardif de la plèvre, avec les signes de pachypleurite adhésive et de rétraction de l'hémithorax que nous connaissons. Par ailleurs, les lésions parenchymateuses sont souvent très heureusement influencées par de telles pleurésies. Nous avons déjà signalé cette remarquable et bienfaisante action, en particulier ce collapsus meilleur de cavités jusque-là béantes qui se traduit par la disparition d'une expectoration bacillifère.

On voit donc que ni du point de vue des lésions pulmonaires, ni du point de vue des altérations pleurales, ces pleurésies qui persistent parfois pendant de longs mois dans une cavité de pneumothorax n'influencent défavorablement dans la grande majorité des cas la marche lentement progressive vers la guérison.

A un autre point de vue pourtant, ces pleurésies donnent quelquefois des troubles persistants et gênants. Certains malades présentent des troubles digestifs, caractérisés par une anorexie intense et prolongée s'accompagnant d'amaigrissement contre lesquels il est difficile de lutter. Il est rare cependant que cette anorexie soit un sérieux obstacle à l'évolution favorable de la maladie.

Nous n'avons noté qu'une pleurésie hémorragique (obs. 35), apparue à la cessation du pneumothorax, chez une malade qui avait présenté du liquide deux ans auparavant à la suite d'une perforation spontanée. Ces

divers incidents semblent avoir laissé derrière eux d'importantes séquelles pleurales, mais avec un excellent état général tardif.

Les pleurésies purulentes ou empyèmes tuberculeux forment avec les pleurésies surinfectées le lot des réactions pleurales dont l'influence sur le pronostic de la maladie est nettement défavorable. Ces deux ordres de pleurésies sont heureusement peu communs. En ce qui concerne les empyèmes richement bacillifères, pyothorax malins de BURNAND et JACOD, comportant des menaces qui se sont parfois réalisées, de vomiques par perforation, et aussi d'ensemencement de la paroi thoracique lors des évacuations, nous en trouvons environ et dans l'ensemble de nos 276 observations de 5 à 7 %. Pourtant si dans certains cas, le pronostic est absolument fatal (ob. 93), dans d'autres, l'application d'une thérapeutique appropriée, soit oléothorax de désinfection, soit thoracoplastie, peut aboutir à de brillants résultats. Nous pouvons ainsi compter trois oléothorax de désinfection ayant parfaitement rempli leur rôle (obs. 72, 73, 74) et une thoracoplastie (obs. 71). Ces malades sont actuellement dans un excellent état de santé, mais les porteurs d'un oléothorax persistent à avoir une plèvre qu'on ne peut assécher complètement, que l'on se voit contraint de ponctionner à de très longs intervalles, et celui qui a subi la thoracoplastie continue, lui aussi, à présenter une petite fistule, légèrement sécrétante, ce qui ne l'empêche nullement de remplir normalement son métier de chauffeur d'auto. On voit donc que tous les cas d'empyème tuberculeux n'évoluent pas d'une

façon fatale, grâce surtout à une thérapeutique énergique et bien comprise.

Une échéance aussi heureuse ne devient cependant qu'exceptionnelle lorsqu'une infection secondaire surajoutée vient compliquer encore la situation. Cette infection est le plus souvent le résultat d'une perforation pleuro-pulmonaire. Quand cette perforation est l'aboutissant d'une altération grave de la plèvre dans laquelle se trouve déjà un épanchement liquide, l'évolution est fatale malgré la plupart des tentatives thérapeutiques. La pleurotomie « *a minima* » peut trouver là son indication, de même que les lavages iodo-iodurés de la plèvre et la thoracoplastie. Mais malgré ces thérapeutiques, la mort survient souvent, soit par vomique et hecticité (obs. 89, 91, 92, 93), soit par pneumothorax suffoquant (obs. 90). Nous avons trouvé huit cas de ce genre, soit environ 3. % Cette éventualité est donc tout à fait exceptionnelle.

B. — LES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES.

On peut en distinguer avec le professeur LÉON BERNARD (1) trois variétés :

1) Les fissures, connues depuis peu, mais beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait autrefois, souvent d'origine traumatique par blessure de la plèvre viscérale avec l'aiguille. Ces perforations, qu'il faut pourtant le plus possible éviter, n'ont qu'une symptomatologie très

(1) Pr LÉON BERNARD. — Etat actuel des méthodes collapsothérapeutiques. *Le Monde médical*, 15 novembre 1931, p. 896 à 911.

fruste et se ferment sans donner d'autres retentissements sur le pneumothorax qu'une surpression passagère et un collapsus plus complet. D'autres fois, elles provoquent une pleurésie séro-fibrineuse et se forment rapidement sans avoir déterminé d'infection du liquide, la pleurésie évoluant alors pour son propre compte (obs. 35). ;

2) Les perforations avec fistules étroites et sinueuses, ou perforations à soupape. Elles peuvent se cicatriser et guérir, mais aussi aboutir à la troisième variété ;

3) Les perforations larges, permanentes, seules connues autrefois, qui sont celles que nous envisageons plus particulièrement ici. Elles surviennent au cours d'un épanchement purulent. On a vu des cas où malgré l'existence de vomiques, l'état général et local s'améliore et le malade supporte sans autre gêne sa perforation large. VALTIS et TRIBOULET viennent d'en citer encore un cas récemment (1). Mais le plus souvent, elles se manifestent par un état général des plus graves, et aboutissent à une échéance fatale. Nous venons de dire les thérapeutiques qu'on peut quelquefois leur opposer. Nous avons rencontré ce type de perforation six fois, soit dans 2,5 % des cas.

Nous ne reparlerons pas ici des cas déjà étudiés (chap. II), de pleurésies résiduelles du pneumothorax, de pleurésies *a vacuo* et tardives. Ces éventualités demeurent des cas isolés.

(1) VALTIS et TRIBOULET. — Communication à la Section d'Études Scientifiques de la Tuberculose. Séance du 14 novembre 1931 (*Revue de la Tuberculose*, p. 69 à 75).

Telles sont les constatations que nous suggère l'étude des complications pleurales au cours du pneumothorax chez l'ensemble de nos malades.

Nous ne dirons rien d'incidents ou de complications survenant au cours du pneumothorax, tels que les troubles d'anoxhémie ou les hémoptysies de compression qui sont des éventualités rares et imprévisibles. Elles n'influencent pas en général le pronostic éloigné, ou sont inévitables, telles également les réactions fébriles dues à l'intolérance pleurale tardive, qui ne sont pas un empêchement à la continuation des insufflations.

Notre conclusion ne peut porter que sur les complications les plus agissantes que sont les pleurésies. Dans l'ensemble, si nous totalisons les diverses variétés de réactions liquidienne de la plèvre chez nos 70 malades nous n'en trouvons que 26 seulement ayant présenté au cours du traitement une plèvre constamment sèche, c'est-à-dire 37 %. Les autres, au nombre de 44 ou 63 % ont fait une réaction pleurale liquidienne. La plupart de ces pleurésies se sont terminées tôt ou tard par une symphyse et de la pachypleurite, même après de nombreuses ponctions, avec des signes importants de rétraction thoracique et d'attraction cardio-médiastinale.

Il nous semble donc que dans leur très grande majorité, les pleurésies du pneumothorax, bien loin d'être une véritable complication de la méthode, sont un facteur d'évolution favorable : les unes le sont par la compression meilleure qu'elles réalisent, et le blocage du moignon ; les autres, les pleurésies adhésives, sont des

facteurs puissants de sclérose intraparenchymateuse et de rétraction thoracique.

Le rôle souvent bienfaisant de la pleurésie adhésive a déjà été clairement étudié et mis en relief par P. Lowys dans sa thèse (1) qui signalait déjà 50 % de bons résultats. Nous sommes en mesure d'y ajouter aujourd'hui nombre d'autres pleurésies, plus longues à se tarir, mais dont l'évolution n'en est pas moins également satisfaisante.

Nos constatations se rapprochent de celles de P. VÉRAN, qui trouve 60 % de réactions pleurales dans les pneumothorax guéris et qui décrit comme éminemment heureuse, et peut être immunisante, l'influence des pleurésies au cours du traitement.

En outre, les formes graves de ces pleurésies et les perforations sont-elles la raison de 25 à 30 % des mauvais résultats de la méthode, comme l'ont écrit certains auteurs ? Il ne nous le semble pas, puisqu'en totalisant dans leur ensemble : empyèmes tuberculeux, perforations et pleurésies surinfectées, nous arrivons à un taux approximatif de 10 %. Encore faut-il bien savoir que souvent, la mort est survenue autant du fait de l'extension des lésions pulmonaires que des accidents pleuraux surajoutés.

(1) P. Lowys. — Contribution à l'étude des complications pleurales au cours du pneumothorax. La pleurésie adhésive. (Thèse Montpellier, 1924).

CHAPITRE VI

LES RÉCIDIVES « IN SITU ». LES LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES. DONNÉES ETIOLOGIQUES SUR LA BILATÉRALISATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX. LA BILATÉRALISATION TARDIVE APRÈS CESSATION.

A. — Les récidives « in situ »

Nous en avons relevé quinze observations, chiffre qui démontre avec évidence l'efficacité remarquable et prolongée du pneumothorax lorsqu'on sait l'évolution progressive et récidivante habituelle des lésions primitives. Nous ne faisons entrer dans ce cadre que les cas de récidive vraie, de reprise évolutive après un temps suffisant pendant lequel aucune activité lésionnelle n'était cliniquement décelable en particulier par l'analyse bactériologique de l'expectoration.

L'étude de ces 15 observations nous montre que 11 de ces malades virent leur pneumothorax cessé volon-

tairement, quatre seulement par abandon et symphyse pleurale. Il est difficile d'établir une corrélation entre la fréquence de la récurrence et la lésion initiale. Mais ce qu'on peut dire, c'est que la plupart de ces malades furent cessés trop précocement, deux ou trois ans après le début du traitement, soit parce que la lésion initiale était très étendue, multicavitaire, déjà ancienne (obs. 80), soit parce qu'à l'époque (1922-1923) on considérait deux ou trois années de collapsus comme suffisant (obs. 85), soit encore parce que le pneumothorax n'avait pas été immédiatement efficace par suite de la présence d'adhérences. Dans plusieurs cas, il faut incriminer aussi la négligence des malades ou l'inobservance des règles de prudence dans la reprise du travail. Enfin certaines lésions ne guérissent jamais : tel ce malade (obs. 82) dont le début de l'affection remonte à 1924, traité à ce moment et qui a présenté en 1931 dès qu'on voulut espacer ses insufflations une récurrence immédiate avec bacilles dans les crachats ; telle aussi cette autre malade (obs. 77) dont le collapsus a été réalisé en 1925, que l'on cesse volontairement en 1929 et qui fait à ce moment une récurrence de la base en même temps qu'elle se trouve enceinte. Le Dr F. TRIBOULET décide alors un oléothorax de compression dont l'action fut très bienfaisante, mais cette malade présente actuellement la particularité suivante : dès qu'on tente d'extraire une quantité si minime soit-elle d'huile, elle fait une hémoptysie.

Dans d'autres cas, le pneumothorax fut abandonné à la suite de pleusésie et de symphyse. Cette éventualité peut poser, nous l'avons vu pour les pneumothorax pré-

cocement interrompus, l'indication de l'oléothorax anti-symphysaire. Mais il nous faut noter, en passant, la rareté des récidives dans les pneumothorax compliqués de liquide, observation qui nous montre, une fois de plus, l'influence favorable des pleurésies du pneumothorax.

Cliniquement, ces récidives apparaissent à trois étapes du pneumothorax :

1) Au moment même de la détente du poumon et de l'espacement des insufflations. Dans ce cas, on peut reprendre à temps le pneumothorax (obs. 81-82) et comprimer la lésion jusqu'à disparition nouvelle des bacilles;

2) Peu après l'interruption complète du pneumothorax et le réaccolement des deux plèvres. Il est alors le plus souvent impossible de reconstituer une poche de décollement appréciable;

3) Enfin tardivement, deux ou trois ans après la cessation (obs. 80-84). Nous avons même observé un cas de récidive sept ans après (obs. 85).

L'allure de ces récidives est intéressante à considérer. Dans une très grande majorité des cas, elle se caractérise par une élimination bacillaire pauvre et intermittente, avec conservation d'un très bon état général; localement, lésion peu évolutive, non extensive, à l'endroit même de l'atteinte antérieure. On ne peut s'empêcher de rapprocher de telles formes cliniques des « réveils d'activité d'états séquelles » (LÉON BERNARD). Dans quelques cas cependant, on peut voir des cavités de nouvelle formation ou des poussées évolutives plus étendues avec un pronostic lointain défavorable (obs. 84-85).

B. — Les localisations extra-pulmonaires après guérison et cessation du pneumothorax

Elles sont exceptionnelles. Nous en relevons trois cas : une adénopathie cervicale suppurée (obs. 73), un abcès froid costal (obs. 95) et une méningite ou granulie survenue trois mois après cessation d'un pneumothorax et apparente guérison (obs. 94). On ne pouvait aucunement prévoir cette dernière éventualité, rare, et indépendante de tout facteur lésionnel. Ces localisations secondaires sont au contraire en général des tuberculoses chirurgicales, qui se terminent favorablement. Elles ne s'accompagnent pas de réactivation au niveau du poumon.

Des considérations pathogéniques dans lesquelles nous ne pouvons entrer ici, seraient intéressantes à envisager à propos de ces localisations après cicatrisation de la lésion pulmonaire. Leur rareté suggère le rapprochement avec la résistance à la tuberculose bien connue chez les porteurs d'écrouelles (loi de MARFAN).

D'autre part, y aurait-il immunité locale, durable, du poumon cicatrisé ? VERAN rapproche ces cas de ceux observés par COULAUD (1), malades porteurs d'une tuberculose chirurgicale chez lesquels on trouve d'une manière habituelle des cicatrices de lésions anciennes dans le poumon, celui-ci paraissant préservé des localisations secondaires par une immunité locale. Cette hypothèse

(1) E. COULAUD. — Vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse. Ses rapports avec la loi de MARFAN (*Revue de la tuberculose*, 1929, n° 4).

intéressante demanderait de nombreuses observations cliniques et une connaissance approfondie des phénomènes de vaccination locale dans la tuberculose.

C. — La bilatéralisation. Considérations étiologiques

La tuberculisation du poumon opposé à un pneumothorax est une complication redoutable, dont l'importance n'a pas échappé à l'attention des auteurs qui ont pratiqué la méthode FORLANINI. On conçoit en effet facilement que le sort des malades est en grande partie lié à la manière dont se comportera le côté symétrique au cours du traitement. Nous ne voulons pas dans ces pages aborder l'étude clinique de la bilatéralisation, que l'on trouve exposée dans l'important travail de J. CHABAUD (1). On sait que cette complication se présente suivant les statistiques dans $1/3$ à $1/4$ des cas.

Nous voudrions seulement insister sur certains facteurs étiologiques qui ne semblent pas avoir été suffisamment mis en évidence jusqu'à présent et dont l'influence comme cause efficiente de la bilatéralisation nous apparaît primordiale. Tous les auteurs sont d'accord pour accuser le surmenage, les maladies intercurrentes, la maternité et la puerpéralité, la reprise prématurée du travail, bref, tous les facteurs qui communément aident à l'éclosion des poussées évolutives.

(1) J. CHABAUD. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel et sa thérapeutique (*Thèse Paris, 1925*).

Pourtant, force nous est d'admettre, comme nous l'avons dit au début de ce travail (cf. introduction), que ces mêmes poussées évolutives apparaissent le plus souvent sans cause extérieure bien définie, mais plus vraisemblablement par suite du pouvoir extensif propre à toute lésion tuberculeuse active et infectante. Pourquoi ne pas aussi admettre ce mode d'extension en ce qui concerne la bilatéralisation au cours du pneumothorax. Il ne faut pas perdre de vue que la bilatéralisation est l'aboutissant naturel de toute tuberculose pulmonaire, même primitivement strictement unilatérale, mais qu'on laisse évoluer.

Ce qui fait la caractéristique et en même temps le danger de la tuberculose pulmonaire chronique, c'est sa marche progressive, envahissante, dans des territoires toujours de plus en plus étendus du parenchyme. Quel que soit le mode de propagation des lésions, que l'on considère le mécanisme de l'embolie bronchique, ou l'essaimage par voie sanguine ou lymphatique, on ne peut s'empêcher de trouver dans la lésion tuberculeuse virulente, *virulence qui se juge en dernier ressort par l'élimination bacillaire*, le « *primum movens* », la cause essentielle des localisations secondaires, que ces localisations se trouvent dans le poumon primitivement atteint ou dans le poumon symétrique.

On sait par les travaux très documentés d'URBAIN GUINARD quel signe pronostique de la plus haute gravité est la présence d'une expectoration constamment bacillifère. La statistique de GUINARD montre que la mortalité chez les bacillaires constants dépasse 93 % au

bout de douze ans, qu'elle diminue à 65 % chez les bacillaires intermittents et n'atteint que 43 % chez les bacillaires de signature.

Or, le pneumothorax artificiel, lorsque son action puissante se réalise sans entraves, permet de modifier du tout au tout l'évolution et le pouvoir infectant de la lésion. *De foyers fertilisants, éliminateurs de bacilles, le pneumothorax fait une tuberculose latente, locale, cliniquement inactive, à l'occasion de laquelle les chances de localisation secondaire doivent se trouver considérablement réduites.* Dans ces deux stades anatomocliniques très différents, d'une part lésion tuberculeuse non modifiée par le pneumothorax (inefficacité par adhérence, cavité restée béante) avec bacilloscopie positive ; d'autre part lésion efficacement collabée, ne donnant plus de manifestations cliniques d'aucune sorte, il n'est pas sans intérêt de rechercher, chiffres en mains, la fréquence relative des localisations parenchymateuses secondaires, dans le cas qui nous intéresse ici, de la bilatéralisation.

TERRASSE, dans sa thèse si séduisante et si suggestive, s'est posé avant nous le même problème et a étudié l'élimination bacillaire au cours du pneumothorax comme facteur de bilatéralisation. Il avait remarqué depuis longtemps déjà que la plupart des malades bilatéralisés avaient présenté, avant tout signe clinique ou radiologique, une bacilloscopie des crachats positive. A ce propos, il avait tout spécialement attiré l'attention « sur le rôle désastreux de certaines cavernes anciennes, en partie fibrosées, qui se dissimulent dans la masse

compacte du moignon pulmonaire... et qu'il faut rendre responsables, dans la grande majorité des cas, des symétrisations ultérieures » (1).

D'une statistique de 102 observations de pneumothorax artificiel relevées par lui au cours des années 1924-1925-1926, dans lesquelles des examens d'expectorations ont été pratiqués de façon régulière, il trouve : sur 50 bacillaires constants ou intermittents : 27 bilatéralisations, soit 54 % ; sur 52 non bacillaires après pneumothorax : 5 bilatéralisations, soit 9,5 %.

Cette statistique nous paraît particulièrement intéressante. C'est la seule, à notre connaissance, qui montre avec évidence le rôle primordial qu'on doit accorder à l'élimination de bacilles dans l'étiologie de la bilatéralisation.

Nous avons d'autre part dépouillé dans ce sens une partie des observations qui font l'objet de ce travail. Sur le total des résultats connus, retenons le chiffre de 183 pneumothorax actuellement cessés. Dans cet ensemble, on trouve 56 bilatéralisations, soit 30 %. Les deux catégories précédentes donnent respectivement :

Bacillaires constants après pneumothorax : 94, parmi lesquels 49 se sont bilatéralisés plus ou moins précocement au cours des insufflations, soit 52 %. Non bacillaires après pneumothorax : 89 ; bilatéralisations : 7, soit 7,9 %.

Ces chiffres sont en tout point comparables à ceux trouvés par TERRASSE. Nous les donnons sans vouloir

(1) TERRASSE — *Loc. cit.*, p. 45.

les interpréter autrement. Comme le dit TERRASSE lui-même « une pareille statistique exige un matériel d'étude considérable, appuyé sur des examens de laboratoire nombreux, répartis sur de très longues périodes. Les chiffres statistiques réduits aboutissent infailliblement à des moyennes fausses » (1).

En tout cas, ils montrent d'une façon formelle qu'« on ne saurait limiter l'action d'un pneumothorax artificiel au seul bénéfice d'une amélioration locale ou générale. Le but qu'il faut atteindre, c'est la suppression du contagé, l'exclusion physio-pathologique de la lésion fertilisante. Sinon, on reste dans le domaine des interventions palliatives » (2).

D. — La bilatéralisation tardive après cessation du pneumothorax

Bien qu'il soit notoirement connu que cette éventualité demeure exceptionnelle, nous ne pouvons complètement la passer sous silence. Nous la trouvons dans 4 à 5 % des pneumothorax cessés et apparemment guéris. Elle survient soit isolée, laissant intact le côté anciennement malade, et dans ce cas, on peut réaliser un pneumothorax alterné (5 cas dont 2 ayant donné un très bon résultat) ; ou bien elle prend naissance à la suite d'une récurrence au niveau de la lésion primitive suivant le mécanisme que nous venons de décrire. Cette bilatéralisa-

(1) TERRASSE. — *Loc. cit.*, p. 49.

(2) TERRASSE. — *Loc. cit.*, p. 49.

tion apparaît quelques mois ou plusieurs années après la cessation du pneumothorax. Nous l'avons observée une fois 5 ans après terminaison d'un pneumothorax qui avait parfaitement rempli son rôle. L'évolution se fait de façon très variable depuis quelques taches discrètes au sommet dont on aura facilement raison par une cure de repos rigoureuse jusqu'à des lésions plus étendues et plus graves qui compromettent définitivement les résultats acquis.

CHAPITRE VII

APERÇU GÉNÉRAL SUR LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU PNEUMOTHORAX, STATISTIQUE. LES ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC ET LA REPRISE DU TRAVAIL. PNEUMOTHORAX ET MATERNITÉ, ORGANISATION SOCIALE DE LA THÉRAPEUTIQUE PAR LES MÉTHODES COLLAPSOThÉRAPIQUES.

Parvenus au terme de notre étude, nous est-il permis de jeter un regard d'ensemble sur les résultats thérapeutiques éloignés que l'on doit au pneumothorax artificiel ? Et pouvons-nous, grâce au temps qui, de lui-même a placé chaque individu dans une classe très définie, mettre en évidence, et selon sa juste importance, la catégorie des malades dont nous avons cherché à approfondir, au cours des pages qui précèdent, l'évolution favorable et la valeur de la guérison clinique actuelle ?

Malgré son action puissante et remarquable sur la marche progressive de la maladie, et les possibilités de

cicatrisation lésionnelle dont nous avons vu la réalité par l'analyse clinique des résultats éloignés, il faut bien connaître les limites d'efficacité du pneumothorax ; ne pas oublier la diversité des formes cliniques de la maladie, la déficience de certains terrains irrémédiablement défailants, quoi qu'on fasse, la résistance que présentent parfois des lésions ou profondément ulcérées ou très denses au collapsus, l'éventualité toujours redoutable d'une localisation secondaire, mais avant tout la présence d'une symphyse ou de brides adhérentielles, qui tout en permettant les insufflations, s'opposent à un décollement pleural total et à l'atélectasie des lésions.

Nous avons dit déjà le rôle néfaste que jouent ces symphyses partielles, rencontrées avec une fréquence très grande et situées de telle manière que des cavités restent béantes et que le parenchyme altéré continue à subir l'action incessante des mouvements respiratoires. Malgré la présence d'une poche pleurale insufflée périodiquement, mais qui comprime le plus souvent les seules parties restées saines (pneumothorax contrôlectif, fig. 5) le malade reste un bacillaire constant, porteur de lésions évolutives avec tous les dangers d'extension locale et de bilatéralisation que comporte cet état. A aucun moment le pneumothorax n'aura agi dans le sens de sa véritable portée thérapeutique, c'est-à-dire vers l'atténuation presque absolue de l'activité lésionnelle. L'évolution de l'affection dans ces cas est sensiblement la même que chez des malades du même groupe, mais ayant refusé l'intervention, « malades témoins » selon l'expression de M. Rist, chez lesquels on

constate après quelques années 81 % d'aggravation et de mort. Cette proportion n'est pas loin d'être vraie dans le cas de pneumothorax incomplets avec expectoration et bacilloscopie positive.

En face de telles circonstances, est-on autorisé à parler d'échecs du pneumothorax, et ne faudrait-il pas plutôt envisager ces cas comme des impossibilités de réalisation,



FIG. 5. — Pneumothorax contro-électif
Symphyse du sommet

au même titre que ceux dans lesquels le pneumothorax fut complètement impossible ? A notre avis il n'y a de ces « échecs » de la méthode de FORLANINI, sauf exception, qu'autant que le collapsus n'est que partiellement réalisable. Les résultats de cette catégorie, rapidement défavorables, sont là pour nous répondre, alors qu'au contraire nous n'avons pas connaissance de décollements totaux de la plèvre avec moignon utilement rétracté vers le hile, n'ayant pas donné une solide et durable guérison clinique.

L'étude d'ensemble des malades dont nous avons cherché à connaître le sort porte, nous l'avons dit, sur un lot de 276 pneumothorax créés dans le service du Pr LÉON BERNARD depuis l'année 1919 à décembre 1926. Ces dates, on le voit, nous permettent de connaître l'action du pneumothorax avec un recul suffisant pour pouvoir apprécier la valeur des résultats cliniques.

Nous avons constitué cinq catégories de malades selon le résultat thérapeutique et l'état des malades au moment où nous avons clos notre statistique en janvier 1932.

1° Les très bons et bons résultats avec pneumothorax artificiel cessé ;

2° Les guérisons apparentes avec pneumothorax encore entretenu ;

3° Les résultats passables ;

4° Les résultats médiocres et les décédés ;

5° Les résultats inconnus.

Nous n'avons pas fait une classe d'améliorés qui ne peut répondre qu'à des résultats précoces, mais non à des résultats éloignés.

Il nous faut maintenant définir chacune de ces catégories :

La première comprend les malades qui ont fait plus spécialement l'objet de notre travail. Au nombre de 74, nous trouvons 70 pneumothorax simples, un pneumothorax alterné, deux oléothorax de désinfection et une thoracoplastie d'indication pleurale après pneumothorax. Tous ces malades vont très bien et mènent, pour la

plupart, comme nous l'avons vu, une vie normale depuis plusieurs années déjà. Le temps semble avoir répondu pour eux de leur guérison clinique.

La seconde classe est celle des guérisons apparentes, mais chez lesquelles le pneumothorax est encore entretenu à l'heure actuelle. Elle se décompose en 14 pneumothorax simples, 3 pneumothorax alternés et deux pneumothorax doubles. L'état fonctionnel et général de ces malades est entièrement satisfaisant, mais l'entretien prolongé du pneumothorax fut motivé soit par l'apparition de quelques troubles à la détente, soit par une récidive à ce moment, soit plus simplement parce qu'on n'a pas encore jugé opportun de cesser les insufflations. Dans quelques cas, le pneumothorax n'est entretenu que sur le désir formel du malade et à cause de la sécurité qu'il lui donne. Quoi qu'il en soit, les bacilles sont actuellement et depuis de longs mois disparus de l'expectoration et tout fait escompter chez ces malades une durable cicatrisation des lésions.

Le groupe des résultats passables rassemble plusieurs variétés de malades : a) les récidives *in situ* d'allure bénigne ; b) les bilatéralisations tardives et torpides dans les pneumothorax efficaces ; c) les localisations extra-pulmonaires (ganglions cervicaux, abcès froids) atteignant peu l'état général. Nous comptons dans cette catégorie 15 malades dont 7 bilatéralisations parmi lesquelles 3 pneumothorax alternés, 5 récidives *in situ*, deux oléothorax et une localisation extra-pulmonaire. Ces malades présentaient au moment de leur examen des signes d'activité lésionnelle, en particulier une bacillo-

copie des expectorations positive d'une manière intermittente, avec conservation d'un état physique et général assez satisfaisant. Nous devons noter que cette catégorie, sauf un pneumothorax alterné en cours, ne contient pas de pneumothorax encore entretenu et qu'elle est peu importante, en raison justement de ce fait que les malades dont le pneumothorax n'avait apporté qu'une sédation temporaire et incomplète dans l'évolution de leur maladie, se sont assez rapidement aggravés et sont venus accroître le nombre de la catégorie suivante.

La quatrième catégorie comprend 94 malades dont la plupart sont morts, les autres sont dans un état précaire et toute thérapeutique est impuissante maintenant à enrayer une évolution fatale à plus ou moins longue échéance. L'étude des observations nous montre des cas assez différents les uns des autres : perforations mortelles, pleurésies malignes, localisations intestinales etc... ; pourtant la très grande majorité de ces cas est constituée par des pneumothorax inefficaces avec expectoration bacillifère, inefficacité qui tenait le plus souvent à un collapsus incomplet par suite d'adhérences pleurales. Nous avons suffisamment insisté sur les raisons de l'aggravation locale et sur les chances de bilatéralisation dans ces cas pour ne plus avoir à y revenir maintenant. La seule déduction pratique que l'on doit tirer de la connaissance de ces faits, c'est, dans les cas où l'application de la méthode de section des adhérences n'aura pas permis de rendre rapidement efficace le pneumothorax entrepris, d'abandonner systématiquement les

insufflations pour une autre thérapeutique, phrénicectomie, thoracoplastie, aurothérapie, dont l'action sera d'autant plus certaine que les lésions auront été plus précocement traitées. Parmi les pneumothorax qui avaient été efficaces, nous relevons un malade, facteur rural, décédé de pneumonie à la suite d'un refroidissement survenu dans son service, un autre, décédé par perforation tardive dans un pneumothorax cessé, enfin un mort après guérison apparente par méningite ou granulie, à l'occasion d'une infection grippale.

La cinquième et dernière classe est celle des résultats inconnus. Elle est relativement importante puisqu'elle comporte 74 malades. Nous avons dit dans notre introduction à quelles difficultés se sont heurtées nos enquêtes et celles de l'Infirmière Visiteuse. Cette part d'inconnu se compose : *a*) de malades qui disparaissent en cours de traitement soit parce qu'ils vont en sanatorium et ne reviennent plus ensuite au dispensaire, soit plutôt parce qu'ils partent en province ou même à l'étranger (L'on conçoit qu'après plusieurs années il soit devenu difficile de retrouver leurs traces) ; *b*) de malades, en petit nombre qui abandonnent d'eux-mêmes leur pneumothorax ; *c*) de malades qui, par négligence, ne reviennent plus après cessation des insufflations et cela parce qu'ils sont guéris et ne veulent plus se faire surveiller. Il nous est alors possible de faire une discrimination approximative dans cet ensemble d'observations entre les cas où la guérison est actuellement probable et ceux dont le sort est indéterminé et à tout jamais inconnu. Nous arrivons ainsi à 38 observations de mala-

des parvenus à la fin de leur pneumothorax et qui ne sont pas revenus, mais chez lesquels tout fait présumer une solide guérison clinique, ou partis en sanatorium avec un pneumothorax durablement efficace, normalement entretenu, dont il y avait lieu de prévoir une bonne continuation dans l'évolution favorable.

En définitive, si nous résumons l'ensemble de ces résultats, nous trouvons 74 guérisons cliniques assurées, après cessation du pneumothorax, et confirmées par le temps, c'est-à-dire 27 %. Si nous ajoutons à ce chiffre celui des pneumothorax encore entretenus et dont la guérison est actuellement apparente, nous obtenons 34 % de résultats éloignés très favorables. Enfin si nous nous permettons d'introduire un élément approximatif dans cette statistique du fait des résultats inconnus, mais vraisemblablement bons (38 sujets sur 74), nous parvenons à un taux de 48 %. Nous ne pouvons que constater l'identité de ce chiffre avec celui auquel aboutissaient, il y a quelques années déjà, par des déductions assez différentes des nôtres, MM. RIST et NAVEAU.

Le reste, c'est à dire 52 %, peut-être considéré comme à peu près entièrement constitué par des résultats médiocres ou mauvais puisque quinze malades seulement, environ 10 % de ce chiffre, conservent un état général satisfaisant malgré des signes d'activité tuberculeuse.

Les résultats de nos investigations sont plus instructifs encore, et notre statistique plus significative; si nous les rapportons à ceux qui furent apportés à la tribune de l'Académie de Médecine par MM. LÉON BERNARD,

BARON et VALTIS en 1925 (1) et qui concernaient 201 malades observés jusqu'en décembre 1924, donc, la plus grande partie de ces malades dont nous venons d'établir l'état actuel.

Nous relevons parmi nos 74 observations de guérison clinique après cessation du pneumothorax artificiel 45 malades qui font partie de cette première statistique. A ce moment, on comptait 40 sujets guéris et 73 améliorés. Si les sujets guéris ont confirmé pour la plupart leur guérison par l'épreuve du temps, les améliorés par contre n'ont pas tous donné le résultat que l'on espérait d'eux. Ces 45 malades, par rapport aux 201 de la statistique de 1925, donnent 23 % de résultats éloignés connus et favorables. Mais il nous est nécessaire de prendre en considération parmi les 38 résultats inconnus, mais probablement bons de notre cinquième catégorie 24 sujets qui se rapportent aussi à cette première statistique, ce qui donne encore actuellement et par rapport à cette dernière, 69 guéris, ou une moyenne de 32 % de bons résultats.

En d'autres termes, de huit à douze années après le début de la maladie et instauration d'un pneumothorax, un tiers des malades environ est assuré d'une santé et d'une activité sociale normales et ce chiffre monte rapidement pour atteindre près de 50 % si l'on se rapproche des années 1925-1926 qui marquent le début d'une ère de plein essor de la méthode tout au moins dans ce cen-

(1) Statistique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberculose Pulmonaire (*Bulletin de l'Académie de Médecine*), Séance du 6 janvier 1925, t. XCIII, numéro 1.

tre de collapsothérapie qu'est la Clinique du Professeur LÉON BERNARD.

Il n'entre pas dans nos vues d'établir un bilan plus approfondi de ces résultats, de comparer ces chiffres avec ceux des statistiques d'autres auteurs particulièrement compétents : MM. BURNAND, de Leysin, DUMAREST, d'Hauteville, RALPH et RAY MATSON, de Portland, NEUMANN et WOLF. Elles témoignent toutes de la valeur certaine des résultats éloignés du pneumothorax, la statistique de NEUMANN et WOLF ne relève-t-elle pas jusqu'à 66 % de guérison avec 21,3 % de mortalité.

Nous ne pouvons terminer ce bref aperçu sur la valeur du pneumothorax sans rapporter, à plus de dix années du Congrès Français de Médecine, à Bruxelles, qui marque, comme nous l'avons vu, une phase décisive dans l'histoire du pneumothorax, la parole prononcée à ce Congrès par M. DUMAREST, et restée si profondément vraie : « Je ne crois donc pas pouvoir actuellement souscrire sans réserve à l'opinion des auteurs qui considèrent le pneumothorax comme un traitement d'exception ou comme un petit moyen d'attente, un palliatif temporaire, destiné à disparaître bientôt de la thérapeutique. Je consentirai volontiers à changer d'avis le jour où la thérapeutique nous offrira un autre moyen capable de rendre les mêmes services aux malades. Mais ce jour ne s'annonce guère, et en attendant, on est, je crois, fondé à dire que la méthode de FORLANINI est le plus grand progrès réalisé en phthisiologie depuis l'institution de la cure hygiéno-diététique par BREHMER ».

*
* *

Rien ne montre plus la sûreté d'action du pneumothorax que les déductions que nous permet de faire maintenant notre expérience moderne de cette thérapeutique en ce qui concerne le pronostic général de la maladie. On sait combien formuler un pronostic éloigné en tuberculose pulmonaire est chose difficile et souvent décevante. Le pneumothorax artificiel dans les conditions physiques de sa réalisation, et grâce à l'apport considérable de la radiologie, permet d'appuyer le pronostic lésionnel sur des facteurs particulièrement précis et positifs et de formuler pour l'avenir une opinion très ferme. Il n'est pas sans intérêt de pouvoir résoudre sinon complètement du moins partiellement ce problème pronostique de la maladie qui s'impose toujours à l'esprit du médecin, même lorsqu'on veut l'éviter.

Ces facteurs d'efficacité ou d'inefficacité, nous les connaissons déjà, nous les avons envisagés pour la plupart lors de la décision de l'interruption du pneumothorax : collapsus partiel ou total, aspects radiologiques, courbe d'élimination bacillaire, ces signes cardinaux joints aux symptômes généraux, ne remplissent-ils pas avant tout les conditions d'objectivité si nécessaires pour éliminer le facteur personnel et subjectif, variable avec chaque tempérament.

Lorsqu'un pneumothorax doit être utile, il manifeste rapidement son efficacité. *C'est dans la première année du traitement que se décide le plus souvent le sort ultérieur du malade, et ce sont les pneumothorax sans his-*

toire, rapidement agissants, qui donnent les meilleurs résultats tardifs. L'étude des résultats éloignés montre également que les risques d'accidents ou d'aggravations au cours du pneumothorax sont presque exclusivement l'apanage des cas initialement graves avec pneumothorax partiels ou incomplets.

Pneumothorax et cure de repos.

Pour beaucoup d'auteurs, l'efficacité d'un pneumothorax ne devient un facteur véritable de guérison que s'il est associé pendant un temps très long à la cure hygiéno-diététique. Nous avons précisé pour chacun de nos malades guéris (cf. tableaux synoptiques) la durée de la cure en sanatorium et le moment approximatif où furent reprises les occupations professionnelles.

Loin de nous la pensée de nier l'immense valeur de la cure de repos et de grand air, dans un climat favorable, pour aider la cicatrisation de lésions sous-jacentes à un pneumothorax efficace. On ne peut que recommander aux malades de suivre avec rigueur ces préceptes que dicte l'expérience même. Pourtant, il semble maintenant acquis, que, passée une certaine période qui suit le début immédiat du pneumothorax, pendant laquelle l'organisme lutte contre des lésions jeunes encore et infectantes, la cure hygiéno-diététique et de repos prenne peu à peu une moindre importance.

Nous en trouvons très peu parmi nos 70 malades qui aient fait plusieurs années de sanatorium : une année, après leurs deux ou trois mois d'hospitalisation, puis rapidement, soit d'eux-mêmes, soit poussés par des

nécessités matérielles faciles à concevoir dans cette clientèle d'hôpital et de dispensaire, ils ont, régulièrement insufflés, repris à Paris une vie normale ou presque normale. Ce sont là peut-être des conditions héroïque, elles n'en existent pas moins.

Le pronostic lointain est-il modifié dans un sens défavorable par des circonstances si fréquemment rencontrées ? Il est difficile d'y répondre exactement. En tout cas nos statistiques diffèrent peu de celles des grandes stations de tuberculose où une clientèle aisée a plus de temps pour se soigner.

Pratiquement, nous pensons qu'on peut admettre facilement et sans danger, dans de bonnes conditions de surveillance médicale et sous réserve d'un choix judicieux, la reprise progressive du travail de porteurs de pneumothorax efficaces depuis deux ou trois années environ. On conçoit toute l'importance pratique de ces considérations quand on sait en particulier les conditions dans lesquelles sont donnés les congés de longue durée aux fonctionnaires de l'Etat. Ces malades ne peuvent rentrer actuellement dans les cadres de leurs administrations tant que leurs insufflations ne sont pas cessées. Il y aurait lieu de modifier la loi dans le sens de cette éventualité qui se rencontrera sans doute de plus en plus fréquemment.

Pneumothorax artificiel et maternité.

Parmi les avantages sociaux et les bienfaits qu'apporte, à côté du bénéfice thérapeutique, le pneumothorax artificiel, l'un de ceux qui méritent le plus notre

attention, c'est l'aptitude aux gestations. Soit que le pneumothorax soit institué au cours d'une grossesse et l'abrite en arrêtant le cours de la maladie, soit qu'une grossesse survienne au cours d'un traitement par pneumothorax, soit encore qu'après cessation de celui-ci la femme devienne enceinte, dans ces trois cas le bénéfice de l'action bienfaisante du pneumothorax « se traduit par la venue au monde d'enfants, dont l'état ne le cède en rien à celui de sujets nés en d'autres conditions » (LÉON BERNARD).

Parmi nos 70 observations de guérison clinique, nous relevons celles de huit femmes dont six ayant eu un ou plusieurs enfants pendant le traitement et dont l'évolution s'est continuée favorablement (obs. 7, 22, 23, 39, 62, 67) et deux qui se sont trouvées enceintes après cessation des insufflations (obs. 4 et 58). Ces deux dernières apportent plus encore que les précédentes la preuve de leur guérison puisque, une année environ après la fin de leur pneumothorax, elles ont pu mener à bien cette épreuve de la maternité dont on sait l'action néfaste habituelle sur les lésions pulmonaires.

Ajoutons l'observation de cette femme (obs. 77) déjà rapportée, qui fit une récurrence à la cessation de son pneumothorax en même temps qu'elle se trouvait enceinte et chez laquelle un oléothorax de compression permit de mener à bonne fin la grossesse.

*
* *

On ne peut mieux illustrer l'importance qu'ont prise les méthodes de collapsothérapie dans le traitement de

la tuberculose qu'en abordant l'étude des problèmes thérapeutiques qui s'imposent à l'heure actuelle dans la lutte contre cette maladie. Tandis qu'il y a quelques années, la lutte était tournée à peu près uniquement vers le dépistage précoce et l'isolement des tuberculeux loin des villes, dans un but de prophylaxie, aujourd'hui, sans diminuer l'importance de celle-ci qui doit rester à la base de toute organisation antituberculeuse, les efforts doivent s'orienter aussi vers un but de thérapeutique et de récupération sociale d'un nombre de plus en plus grand de malades.

L'importance croissante des méthodes collapsothérapeutiques, en particulier du pneumothorax artificiel, ne va donc pas sans nécessiter des réformes complexes que nous ne ferons qu'ébaucher par une rapide énumération :

1° Création de centres hospitaliers constitués non seulement « de services médicaux de phthisiologie, mais de services médico-chirurgicaux où pourra être assurée la collaboration constante et étroite du phthisiologue et du chirurgien, absolument indispensable » (1).

2° En second lieu, création d'hôpitaux de triage suburbains comportant eux aussi des services médico-chirurgicaux complets avec un personnel particulièrement compétent, organismes suppléant à la pénurie des centres hospitaliers spécialisés et remplissant le rôle d'hôpitaux sanatoriums pour les malades trop grave-

(1) P^r F. BESANÇON. — L'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse déterminée par les méthodes de collapsothérapie pulmonaire (*La Médecine*, mai 1930. p. 325 à 33).

ment atteints, ne pouvant bénéficier d'une cure sanatoriale (1).

3° Nouvelle conception du sanatorium qui devient de toute nécessité « un centre antituberculeux de seconde ligne » (F. BESANÇON) avec tout l'outillage moderne pour la création et l'entretien d'un pneumothorax, et d'où le malade pneumothoracisé devrait pouvoir sortir réentraîné, pouvant reprendre rapidement sa place dans la vie sociale.

4° Modifications à apporter au rôle jusque-là prophylactique et de triage dévolu aux dispensaires par suite de l'application de la loi des Assurances sociales, comme l'a précisé M. POIX (2) dans un rapport adopté par le Comité National contre la tuberculose et par la Confédération des Syndicats médicaux français et comme l'ont étudié MM. KÜSS, SECOUSSE et PIÉCHAUD au VII^e Congrès National de la Tuberculose dans sa question médico-sociale à l'ordre du jour (3).

5° Création de centres collapsothérapeutiques suffisamment nombreux pour que les malades puissent facilement y venir et y faire entretenir leurs insufflations.

On voit par cette énumération volontairement succincte toute l'ampleur de ces questions de thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, dont la collaboration mé-

(1) P. COURMONT. — Prophylaxie de la tuberculose (*Le Monde Médical*, 1-15 novembre 1931) p. 942 à 951.

(2) G. POIX. — Assurances Sociales et Dispensaires antituberculeux (*Presse Médicale*, 24 décembre 1930).

(3) Comment rendre accessible aux tuberculeux indigents le traitement par le pneumothorax (VII^e Congrès National de la Tuberculose, 1931 Masson, édit. p. 428 à 529).

dico-chirurgicale est le terme final le plus expressif.

Il est fort instructif, et en même temps réconfortant, de pouvoir aujourd'hui constater à quel point la thérapeutique prend d'importance dans la discussion des observations cliniques des malades tuberculeux pulmonaires. On peut dire que c'est FORLANINI qui fut le promoteur de cette ère nouvelle.

En décrivant les résultats très encourageants du pneumothorax, nous n'avons voulu que montrer le vaste champ, plein de promesses, qui s'ouvre aux diverses méthodes de collapsothérapie. Nul doute que lorsqu'on aura, sur une vaste échelle, d'une part l'organisation sociale nécessaire qui permettra *a)* le dépistage précoce, *b)* le collapsus précoce, *c)* l'entretien facile et sous l'autorité compétente ; et d'autre part, qu'on aura perfectionné encore les techniques médico-chirurgicales, on n'obtienne de ces méthodes un rendement qu'il serait encore prématuré de vouloir évaluer aujourd'hui.

CONCLUSIONS

Le pneumothorax artificiel est entré maintenant depuis un temps suffisant dans la pratique phthisiologique pour que l'on puisse aujourd'hui aborder utilement l'étude de ses résultats éloignés.

Nos investigations ont porté sur une période qui va de 1919 à décembre 1926. Elles comprennent 276 pneumothorax créés dans le service de notre maître le Pr LÉON BERNARD, et entretenus pendant la plus grande partie du traitement au Dispensaire Léon Bourgeois.

Dans l'évolution tardive du pneumothorax, nous nous sommes en premier lieu attaché à l'étude de sa cessation. Celle-ci se présente sous deux formes : abandon nécessité par la symphyse et cessation volontaire.

Les modalités d'oblitération de la cavité pleurale dépendent de conditions qui tiennent à l'ancienneté du pneumothorax, à la lésion initiale, et au degré de collapsus réalisé, aux qualités de réexpansibilité du moignon, aux pleurésies liquidiennes et à la pachypleurite, enfin aux organes voisins : paroi thoracique, médiastin, pédicule cardio-vasculaire.

Pendant cette période de relâchement peuvent s'observer quelques troubles fonctionnels, douleurs et palpitations, pleurésies *a vacuo*, qui rendent nécessaire une conduite attentive des insufflations. Mais bien souvent, le réaccolement des plèvres se fait silencieusement, sans manifestation clinique d'aucune sorte.

On peut considérer dans le temps trois éventualités au pneumothorax : le pneumothorax précocement interrompu, le pneumothorax cessé après plusieurs années d'entretien, le pneumothorax indéfiniment entretenu.

Le pneumothorax précocement interrompu a pour cause habituelle la symphyse consécutive à un épanchement pleural. Malgré que souvent cette réexpansion forcée amène une reprise évolutive des lésions, on note des cas où il semble que l'action favorable du pneumothorax se poursuive après l'abandon des insufflations.

Les pneumothorax indéfiniment entretenus le sont pour des nécessités qui tiennent soit à une pleurésie, soit à des troubles fonctionnels variés. Une technique précise de la cessation doit réduire encore le nombre déjà peu important de ces pneumothorax.

Les pneumothorax cessés après un temps suffisant de collapsus forment la majorité des cas : abandon tardif par sclérose et symphyse de la plèvre, lentement progressive, éventualité souvent favorable, ou interruption volontaire. La décision de cette interruption volontaire soulève des problèmes délicats à résoudre. L'essentiel est celui de la guérison des lésions au sein du moignon collabé. La notion qui domine est celle de la courbe d'élimination des bacilles. Il semble qu'une période de

4 à 5 années de collapsus efficace, après disparition des bacilles dans l'expectoration est nécessaire avant de pouvoir envisager avec une suffisante sécurité la cessation volontaire d'un pneumothorax.

En second lieu, nous avons fait l'analyse clinique de 70 malades dont le pneumothorax est actuellement cessé depuis un à neuf ans et qui présentent une guérison clinique avérée.

La grande majorité de ces anciens malades a récupéré une vie et une activité sociale sensiblement normales, avec un état général très satisfaisant. Quelques-uns seulement se plaignent de douleurs thoraciques et d'essoufflement rapide à la marche. A l'examen clinique on trouve avec une grande fréquence un syndrome de rétraction thoracique avec affaissement des côtes, dont l'amplication est diminuée, scoliose dorsale et chute du moignon de l'épaule.

La radiologie montre des coudures de la trachée et des déviations cardio-médiastinales. Elle peut aussi déceler l'importance de la pachypleurite, qui se traduit par une diminution dans la transparence de l'hémithorax, image qui cache dans certains cas l'existence d'une pleurésie résiduelle.

Les images cicatricielles des lésions parenchymateuses sont des tractus et des taches d'aspect arrondi ou étoilé. Leurs caractères communs sont : une densité très grande et la netteté de leurs contours qui les font distinguer nettement des aspects bien connus rencontrés dans les stades d'évolution de la maladie.

Dans 5 à 7 % des pneumothorax cessés et guéris, on observe soit des récides *in situ*, soit une bilatéralisation tardive ; dans quelques cas encore plus exceptionnels, une localisation extra-pulmonaire.

Les statistiques éloignées du pneumothorax artificiel montrent la puissance d'action très grande de cette méthode, puisque de huit à douze ans après le début de la maladie, 32 % des malades sont assurés d'une santé et d'une activité sociale normales. Et ce chiffre monte rapidement à 48 % dans les années 1925 - 1926 qui sont le début d'une ère de plein essor de la méthode tout au moins dans ce centre de collapsothérapie qu'est la *Clinique* du Pr LÉON BERNARD.

On voit par ces résultats toute l'importance que prennent les méthodes collapsothérapiques et plus généralement la thérapeutique, dans la lutte moderne contre cette maladie. Cette thérapeutique doit prendre une place de plus en plus prépondérante dans les organismes sociaux jusqu'ici dirigés avant tout vers un but de dépistage et de prophylaxie.

Vu, le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse

Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

TABLEAUX SYNOPTIQUES

Nous n'avons fait figurer outre les 70 observations de pneumothorax artificiels guéris que celles qui parmi les 276 ont présenté un intérêt sur lequel nous avons insisté au cours de ce travail: Récidives *in situ*, bilatéralisation à la cessation, etc...

Explication des abréviations.

Tub. P. G.	tuberculose du poumon gauche.
Tub. P. D.	tuberculose du poumon droit.
Tub. ulc. cas	tuberculose ulcéro-caséeuse.
Bon Coll.	bon collapsus.
P. A.	pneumothorax artificiel.
t°.	température.
R. T.	rétraction thoracique.
A. M.	attraction médiastine.
A. C. M.	attraction cardio-médiastine.
Dim. tr.	diminution de transparence.
C. P. G.	champ pulmonaire gauche.
C. P. D.	champ pulmonaire droit.
I. C. H.	inter cléido-hilaire.
Augm. pds.	augmentation de poids.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	COTE DATE DÉBUT DU P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ ADHÉRENCES	DATE DISPA RITION DES B. K.	RÉACTIONS DE LA PLÈVRE PONCTIONS	DURÉE D'HOSPI- TALISATION CURE EN SANATORIUM REPRISE DU TRAVAIL	MODE ET DATE DE LA CESSATION	DURÉE TOTALE DU P. A.	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
---------	--------------------------	----------------------	--------------------------------------	------------------------------------	---	---	--	------------------------------------	-----------------------------	--	---

PNEUMOTHORAX INTERROMPUS MOINS DE UN AN APRÈS DISPARITION DES B. K.

1	V... Céline 1899	Tub. ulc. cas. du 4/3 sup. P. G. t° à 39.	G. VIII 1926	Bon coll.	I 1927	1927 progress. 2 punct.	Hop. : 2 mois Sana. : 6 mois	Abandon par symphyse XI 1927	1 an 3 mois	C. P. G. — R. T. Att. tra- chéale Dim. tr. légère qq. tractus I. C. H. Sinus fer- mé. Diaph. immobile.	Augm. pds : 10 kg. Ex- cellent état général. Vie normale sans fatigue.
2	A... Robert 1899	Tub. des 2/3 P. D. Dim. tr. non homog. du 1/3 sup t° à 39.8.	D. XII 1925	Coll. partiel. Adh à la par- tie moyenne.	IV 1926	1926 remplit toute la cav. Ponction	Repos chez lui travaillé depuis 1927	Abandon par symphyse X 1926	10 mois	C. P. D. — R. T. sup. Att. trachéale. Dim. tr. légère de l'hémithorax Tractus et taches d'aspect cic. I. C. H. Sinus mousse. Diaph. aplati.	Augm. régulière pds : 19 kg. Très bon état gé- néral. Ingénieur. Tra- vail normal.
3	B... Marguerit. 1905	Tub. des 2/3 P. G. caverne de 6 cm. sous la clavicule t° à 38	G. V 1925	Très bon coll. progres- sif de la cavité	II 1926	1925 dans le 1/3 inf.	Travaillé depuis 1927	Abandon par symphyse XI 1926	1 an 4 mois	C. P. G. — forte R. T. A. M. sup. Dim. très légère, qq. taches, à droite, cicatri- cielles.	Très bon état général Travaillé comme coutu- rière.

PNEUMOTHORAX INTERROMPUS DE I A II ANS APRÈS DISPARITION DES B. K.

4	B... Augustine 1907	Tub. P. D. condens- sous-clav. Image la- cunaire au centre. t° à 38.	D. V 1926	Bon coll. moignon ré- tracté autour du hile.	IV 1927	Poussée pleurale 3 sem. après début P. A.	Cure sana : 1 an	Abandon par la maladie X 1928	2 ans 5 mois	C. P. D. — Petites taches d'opacité dense de la ré- gion moy. Dim. tr. partie inférieure externe. Sinus mou- sse.	Augm. pds : 13 kg. mariée en 1928. Gros- sesse en 1929. Très bon état général.
5	B... Denise 1907	Tub. ulc. cas. ex- tensive P. G. caverne du lobe sup.	G. VII 1923	Bon coll. sans adh.	I 1924	0	Hop. : 8 mois Sana. : 8 mois	Progressive et volontaie VI 1925	2 ans	C. P. G. — R. T. accen- tuée A. M. cœur plongeant dans l'hémithorax. Dim. tr. homogène. Tractus épais I. C. H. C. P. D. qq. taches cic. sous-clav.	Pds stationnaire, qq. palpitations. Va bien. Mariée en 1924. Femme de ménage.

Henriette 1905	G. spetlonque à la partie externe 1/3 sup.	G. VII 1921	Bon coll.	IX 1921	O	Pas de cure en sana	Abandon par symphyse XII 1922	4 an 6 mois	C. P. G. — Taches et tractus denses dans la 1/2 sup. C. P. D. qq. taches denses entre hile et clavicule.	Augm. pds : 10 kg. en 1924. Depuis, stationnaire. Très bon état général. Travail normal.
7 F... Alice 1900	Lobite sup. droite dépassée. Caverne sous-clav. t° à 38.	D. VII 1925	Pas d'adh. moignon dense, peu rétracté.	IV 1926	traces	Hôp. : 3 mois Sana. : 1 an Reprise du travail : 1927	Volontaire V 1928	3 ans	C. P. D. — Dim. tr. homogène. Ligne dense entre hile et paroi d'aspect sois-sural.	Très bon état général. Grossesse en 1927.
8 L... Georges 1885	Tub. ulc. cas. du lobe sup. droit spé. longue sous-clav.	D. X 1926	Bon coll. Adh. sous-clav.	VI 1927	IX 1927 1/3 inf.	Hôp. : 6 mois Travail depuis 1927	Abandon par symphyse progressive I 1929 liq. dans le cul-de-sac	2 ans 3 mois	C. P. D. — R. T. — A. M. Dim. tr. C. P. plus marquée au sommet et à la base. Silence respiratoire en arrière, respiration rude sous la clav.	Augm. pds : 8 kg. Très bon état général. Travail aux hilles. Existence d'une nappe liq. résiduelle « a vacuo ».
9 M... Gaston 1903	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. D.	D. X 1924	Bon coll. Adh. au sommet.	IV 1925	IV. 1925 t° à 39 Ponctions	Cure en sana. : 1 an	Abandon par symphyse V 1926 traces de liq.	1 an 7 mois	C. P. D. — Respiration soufflante sous la clav. Légère dim. tr. sinus mousse.	Augm. pds : 9 kg Bon état général. qq. troubles digestifs antérieurs à la maladie.
10 C... Jean 1901	Lobite moyenne P. D bulleux. t° à 38.	D. IV 1925	Bon coll.	VI 1925	VIII. 1925 t° à 39 Ponctions répétées	Reprise du travail en 1926	Abandon par symphyse IX 1926	1 an 5 mois	C. P. D. — Pas de R. T. Dim. tr. homogène, qq. tractus entre hile et paroi.	Va très bien. Ebéniste Travail normal. Qq. douleurs thoraciques Existence d'une nappe liq. ?
11 P... Raymond 1901	Tub. ulc. cas de la 1/2 sup C. P. D.	D. XI 1926	Bon coll.	VII 1927	O	Hôp. : 9 mois cure en sana. : 1 an	Volontaire II 1929	2 ans 3 mois	C. P. D. — R. T. — A. M. et cardio-aortique Dim. tr. homogène de tout C. P. qq. taches denses sous-clav.	Augm. pds : 5 kg de puis la cessation. Sténodactylo Travail 9 h par jour.
12 C... Raymond 1905	Tub. ulc. cas. P. D.	D. VII 1924	Bon coll.	IX 1924	III. 1926 progressiv et symph.	Hôp. : 2 mois Sana. : 7 mois	Abandon par symphyse IV 1926	1 an 9 mois	C. P. D. — R. T. — Dim. très homogène, tractus épais à la partie moyenne.	Va bien. Travail dans la mécanique.
13 C... Luce 1896	Tub. ulc. cas. P. G.	G. III 1924	Bon coll du sommet. Base symphysée.	XII 1924	V. 1925 Ponctions	Sana : 16 mois Reprise du travail en 1926	Abandon par symphyse IV 1926	2 ans	C. P. G. — R. T. accentuée. A. M. et cardio-aortique. Dim. tr. de tout le C. P. Sinus obscur. Diaph immobile. Aspect de fibrothorax.	Va très bien. Infirmité. Travail 9 h. par jour.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	COTE DATE DÉBUT DU P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ ADHÉRENCES	DATE DISPA- RITION DES B. K.	RÉACTIONS DE LA PLÈVRE PONCTIONS	DURÉE D'HOSPI- TALISATION CURE EN SANATORIUM REPRISE DU TRAVAIL	MODE ET DATE DE LA CESSATION	DURÉE TOTALE DU P. A.	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
14	M... Yvonne	Lobite sup. droite caverne de 4 cm. sous la clav.	D. XI 1925	Bon coll. électif.	I 1925	0	Pas de cure en sana.	Volontaire en X 1927	2 ans	C. P. D. — R. T. sup. dé- viat. légère de la trachée, tractus épais I C H.	Très bon état général.
15	D... André 1906	Lobite sup. droite non excavée.	D. IV 1925	Bon coll. moignon den- se.	IX 1925	Traces	Repos chez lui Travail en 1927	Abandon symphyse IV 1927	2 ans 2 mois	C. P. D. — R. T. — A. M ac- centuée. Clarté normale du C P. avec tractus épais I. C. H.	Excellent état général. Travail normal.
16	D... Clovis 1900	Lobite sup. droite avec large plage claire, t° à 38.	D. IX 1926	Bon coll. électif.	X 1926	Traces	Hôp. : 5 mois	Abandon symphyse IV 1928	1 an 7 mois	C. P. D. — R. T. légère A. M. Taches denses dissé- minées. Tractus I. C. H.	Bon état général. Tra- vail presque normal.
17	B... Abel	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. D	D. VII 1926	Bon coll.	IX 1926	0	Hôp. : 3 mois Sana. : 6 mois	Abandon symphyse IV 1928	1 an 9 mois	C. P. D. Tractus épais accentués I. C. H.	Bon état général, mais se fatigue facilement. Hôtelier

PNEUMOTHORAX INTERROMPUS DE II A III ANS APRÈS DISPARITION DES B. K.

18	P... Charlotte 1905	Tub. ulc. cas. 1/2 sup. P. D. Image la- cunaire au sommet.	D. III 1925	Coll. diffi- cile à appré- cier. P. A. in- satisfiable.	IV 1925	0	Pas de cure en sana.	Abandon symphyse V 1927	2 ans 2 mois	C. P. D. — R. T. légère Dim. tr. 1/3 sup. Tractus I. C. H. Petites taches dis- séminées dans les 2 C. P.	Augm. pds : 5 kg. de- puis la cessation. Tra- vail 7 h. par jour sans fatigue.
19	B... Jean 1906	Lobite sup. droite excavée. t° à 39.	D. II 1923	Bon coll. Bride à la par- tie moyenne.	III 1924	1926 jusqu'à clav.	Hôp. : 10 mois Travail en 1927	Abandon symphyse IX 1926	3 ans 7 mois	C. P. D. — R. T. accen- tuée. Dim. tr. de toute la région de l'apex grosse attr. trachéale Syndrome pseu- do-cavitaire à ce niveau.	Augm. pds : 22 kg Va très bien, surtout de- puis la cessation. Qq. douleurs thoraciques. Comptable 9 h.
20	B... Lucienne 1903	Tub. ulc. cas. P. D.	D. III 1925	Coll. partiel efficace.	VI 1925	Traces à la cessation	Hôp. : 3 mois Sana. : 6 mois	Abandon symphyse II 1928	3 ans	C. P. D. qq. crépitations sèches à la toux. R. T. A. M. Dim tr. peu accentuée de l'apex. Taches denses dissé- minées C. P. G. qq. taches denses.	Augm. pds : 6 kg. de- puis cessation. Va bien. Travail.

21	H... Fernande 1899	Tub. pleuro-pulm. aspect en mie de pain sous-clav. Dim. tr. non homogène de la base.	D. XII 1923	Bon coll.	X 1924	0	Se repose jusqu'en 1927. Travail depuis	Volontaire V 1927	3 ans 5 mois	C. P. D. — R. T. Att. car- dio-aortique. Dim. tr. ho- mogène, ligne d'interlobite. Sinus fermé. Hemidiaph. immobile.	Aug. pds : 10 kg. dont 5 kg depuis cessation. Sténo dactylo. 10 h. sans fatigue.
22	C... Suzanne 1904	Tub. ulc. cas. lobe sup. G.	G. IV 1921	Bon coll.	VII 1921	0	Pas de cure en sana.	Recollement par négligence. IV 1924	3 ans	C. P. G. — Légère dim. tr. qq. tractus sous clav.	Augm. pds : 8 kg. de- puis cessation. Va très bien mariée. A des en- fants.
23	L... Jeanne 1904	Tub. ulc. cas. lobe sup. D. aspect en mie de pain.	D. VII 1924	Coll. incom- plet au début, se complète après accom- pagnement. 1927	II 1927	0	Pas de cure en sana. repos chez elle	Abandon symphyse IV 1929	4 ans 10 mois	C. P. D. — R. T. base. A. C. M. lég. dim. tr. de tout le C. P.	Va bien Fait son mé- nage sans fatigue. Gros- sesse en 1926.
24	C... Yvonne 1898	Tub. ulc. cas. P. G. spélonque sous-clav.	G. X 1923	Bon coll. symphyse de la base après pleurésie.	V 1924	1924 to 4 ponction.	Sana. : 1 an Travail en 1926.	Abandon symphyse VIII 1926 liq. en nappe	2 ans 8 mois	C. P. G. — R. peu mar- quée. A. M. — Dim. tr. lé- gère de l'hémithorax. Liq. disparu.	Augm. pds : 20 kg grosse en 1928. Em- ployée de bureau 7 h. par jour.
25	C... Xavier 1908	Tub. ulc. cas. 1 3 sup. P. D.	D. VI 1925	Bon coll.	VIII 1925	Traces	Sana. : 4 an	Volontaire II 1928	2 ans 8 mois	C. P. D. — R. T. — A. M Dim très légère de tout C. P. plus accentuée à la base.	Va très bien. Part en Amérique du Sud en 1931.
26	H... Marthe 1909	Tub. ulc. cas. P. D. datant de 4 mois. Ca- vernes multiples lobe supérieur. T. à 38.5.	D. IX 1924	Bon coll. Expansion de la base.	X 1925	pachy- pleurite sèche. Traces liq. à cessation	Sana. : 1 an	Volontaire VII 1928	3 ans 10 mois	C. P. D. — R. T. A. M. Dim. tr. homogène Têches denses à la part. moy. et sommets. C. P. G. — Taches à la partie inféro externe de l'hémithorax.	Pds stationnaire pen- dant tout le P. A. Aug 7 kg depuis cessation. Très bon état général. Sein homologue ligé a- trophie.
27	S... Jean 1885	Tub. ulc. caverne de la base P. D.	D. VII 1924	Bon coll. sans adh. P. A. insatiable.	X 1925	0	Hôp. : 5 mois Sana. : 5 mois	Abandon symphyse IV 1928	3 ans 9 mois	C. P. G. Dim. tr. légèreet ho- mogène de l'ensemble qq. ta- ches denses côté symétrique.	Pds stationnaire. Tra- vail intermittent. Bon état général.
28	V... Paulette 1896	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. C. P. D. caverne de 5 cm. au 1/3 in- terne clav.	D. XII 1925	Très bon coll.	III 1926	Traces	Hôp. : 2 mois Sana. : 3 mois	Abandon symphyse II 1928	2 ans 3 mois	C. P. D. — Dim. tr. ho- mogène plus marquée à la base.	Augm. pds : 11 kg.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	COTE DATE DÉBUT DU P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ ADHÉRENCES	DATE DISPA- RITION DES B. K.	RÉACTIONS DE LA PLÈVRE PONCTIONS	DURÉE D'HOSPI- TALISATION CURE EN SANATORIUM REPRISÉ DU TRAVAIL	MODE ET DATE DE LA CESSATION	DURÉE TOTALE DU P. A.	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
29	F... Carlos 1894	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. D.	D IV 1926	Bon coll.	V 1926	0	Hôp. : 2 mois Travail en 1928	Volontaire progressive IV 1929	3 ans	« Restitutio ad integrum » presqu'absolue.	Va très bien. Augm pds : 5 kg. Travail nor- mal.
30	B... Jean	Tub. ulc. cas. P. G.	G X 1924	Bon coll	I 1925	1924 Ponctions répétées	Repos chez lui	Abandon symphyse XII 1926	2 ans	C. P. G. — R. T. accen- tuée. A. M. Dim. tr. de l'en- semble.	Vie à la campagne, se sent bien portant, mais ne travaille pas.
31	A... Marthe	Tub. ulc. cas. ex- cavée lobe sup. D.	D. II 1924	Coll. peu ef- ficace jusque en 1926.	X 1926	0	Repos chez elle Travail en 1928	Volontaire VII 1929	5 ans 5 mois	C. P. D. — R. T. accen- tuée. A. M. et trachée. Cœur en dextrocardie complète. Dim. tr. 1/4 sup. C. P. Si- nus fermé. Diaph. immo- bile.	Fds stationnaire. Bon état général. Couturière, est facilement essouffée.
32	L... François	Tub. ulc. cas. 2/3 C. P. D avec spé- longue.	D. VI 1925	Bon coll. sans adh. P. A. insatiable.	XI 1925	Traces en 1927	Pas de cure en sana	Volontaire progressive V 1928	3 ans	C. P. D. — R. T. légère. Hémiaph. aplati. Transp. normale « Restitutio ad in- tegrum »	Augm. pds 8 kg dont 4 kg. depuis cessation. Travail normal. Conduc- teur T. C. R. P.
33	L... Casimir 1889	Lobite sup D. — Cavernes sous-clav. dépassée, qq. mar- brures dans lobe inf. t° à 39.	D. IV 1925	Bon coll. moignon den- se.	IX 1925	1925 Ponctions	Hôp. : 3 mois se repose chez lui	Abandon symphyse XI 1927	2 ans 7 mois	Scoliose à droite. C. P. D. — R. T. sup. Dim. tr. ta- ches denses, tractus relles au hile.	Est facilement fatigué petite expect le matin, pensionné de guerre à 60 %.
34	D... Jeanne 1907	Tub. ulc. cas. 1/2 sup. P. D. t° à 37,8.	D. XI 1926	Bon coll. adh. partie moy.	I 1927	0	Hôp. : 3 mois se repose chez elle	Abandon symphyse I 1929	2 ans 3 mois	C. P. D. — R. T. Tractus et taches denses à la partie moy. C. P. G. qq. taches sous-clav.	Bon état général. Ne travaille pas.

30	L... Henriette	Tub. ulc. cas. 1/2 sup. P. D. aspect ca- vitaire.	D. XI 1926	Bon coll.	I 1927	IV. 1927 perforati. spontanée liq. 1/2 hé- mithorax t° à 40	Liq. hémorra- gique en 1929 à la cessation	Volontaire VII 1929	2 ans 6 mois	C. P. D. — Dim tr. 1/2 externe. C. p liq résiduel. pds : 9 kg. bande claire interne.	Va très bien. Augm.
----	-------------------	---	------------------	-----------	-----------	--	--	------------------------	-----------------	--	---------------------

PNEUMOTHORAX INTERROMPUS DE III A IV ANS APRÈS DISPARITION DES B. K.

36	D... Marie 1892	Tub. ulc. cas. ex- cavée P. D. — Ca- vernes pérililaires t° à 38.	D. XII 1923	Bon coll. sans adh.	VII 1924	O	Hôp. : 4 mois Sana : 1 an Reprise tra- vail	Volontaire V 1928	4 ans 5 mois	C. P. D. — R. T. — A. M. Tr. normale. Petite bande sombre à la partie externe (pachy, pleurite).	Aug. pds : 46 kg. dou leurs précordiales à ces- sation. Très bon état gé- néral. Sein lég ^t atrophié.
37	S... Madeleine 1905	Tub. ulc. cas. ex- cavée 1/3 moy. P. G t° à 39	G. XII 1922	Bon coll. Adh. à la base	IV 1923	1923 Ponctions	Hôp. : 4 mois Sana : 1 an	Abandon symphyse IX 1926	4 ans	C. P. G. — A. M. — R. T Dim. tr légère et homogène de l'ensemble, sans taches.	Augm. pds : 6 kg ma- riée en 1925, petite ex- pect. grisâtre.
38	Van C... Elise	Tub. ulc. cas P D. vaste spelonque à la partie externe.	D. VIII 1923	Bon coll. sans adh.	IV 1924	1926 remplit hémith.	Hôp. : 6 mois Sana : 7 mois	Abandon symphyse VIII 1927	4 ans	C. P. D. — R. T. — A. M. et trachéale. Dim. très ac- centuée. Pose problème de l'existence de liq.	Comptable. Très bon état général. Travail 7 h
39	P... Thérèse 1909	Tub. ulc. cas P D.	D. VIII 1924	Bon coll. électif. Moi- gnon rétracté.	I 1925	O	Sana : 1 an	Volontaire IV 1928	4 ans	C. P. D — R. T. — A. M. accentuées, cœur en dextro- cardie, lég. Dim. tr. héli- thorax.	Augm. pds : 14 kg grossesse en 1927, dou- leurs précordiales à la cessation. Bon état gé- néral.
40	G... Suzanne 1904	Tub. ulc. cas. 1/3 sup P. G. spelonque.	G. XII 1923	Bon coll. sans adh.	IV 1924	O	Sana : 1 an Travail depuis 1926	Volontaire II 1928	4 ans	C. J. G. — R. T. — Forte A. C. Aortique. qq taches denses sous la clav.	Augm. pds : 12 kg. travail de bureau 8 h. par jour Sans fatigue.
41	D... Joseph 1894	Tub. ulc. cas. P. D. 1/3 sup. Image lacu- naire sous-clav.	D. IV 1923	Bon coll.	X 1923	1924 t° à 40 Ponctions	Hôp. : 4 mois Reprise tra- vail en 1924	Abandon symphyse liq. I 1927	4 ans	Syndrome pseudo - cavi- taire sommet droit. Atl. trachéale très marquée. C. P. D en deux parties, une externe dense, une interne claire Liq. résiduel.	Va très bien. Marié. Travail 8 h. par jour. Mécanicien. Augm. pds : 8 kg. depuis cessation.
42	R... Jean 1902	Tub. ulc. cas. P. D.	D. II 1922	Coll. plus accentué à la base.	IX 1922	1925 liq. se mon- tant au 1/3	Cure à Haute- ville 6 mois	Abandon symphyse XII 1925	3 ans 10 mois	C. P. D — R. T. — A. M. Dév. trachée dextrocardie. Dim tr très marquée à la base.	Persistence d'une pe- tite expect. grisâtre le matin. Va bien. Hôtelier.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	COTE DATE DÉBUT DU P. A.	COLLAPSES RÉALISÉS ADHÉRENCES	DATE DISPA- RITION DES B. K.	RÉACTIONS DE LA PLÈVRE PONCTIONS	DURÉE D'HOSPI- TALISATION CURE EN SANATORIUM REPRISE DU TRAVAIL	MODE ET DATE DE LA CESSATION	DURÉE TOTALE DU P. A.	ÉTAT LOCAL TARDIF APPÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
43	M .. Adrien 1884	Tub. ulc. cas. P. G.	G. XII 1924	Très bon coll.	V. 1923	Traces	Hôp. : 6 mois Sana. : 6 mois	Volontaire XII 1928	4 ans	C. P. G. — R. T. marquée Att. trachéale et C. M. Trac- tus pris I. C. H. Dim. tr. très accentuée à la partie externe Synd. pseudo-cavit	Augm. pds : 5 kg. va- très bien. Comptable. Travail 9 h. par jour.
44	D... Berthe 1883	Tub. ulc. cas. P. G.	G. I 1923	Bon coll. sans adh. moi- gnon opaque.	VI 1923	1923 progress.	Se repose chez elle	Abandon symphyse IV 1926	3 ans	C. P. G. — R. T. — A. C. M. et aortique, fines mar- brures denses dans 1/3 sup. C. P. D. qq. tractus au sommet. Syndrome pseudo- cavit. gauche.	Aspect chétif. 40 kg. Mariée, 4 enfants. Tra- vaille chez elle et dans son jardin, facilement essoufflée.
45	P... Philippe 1894	Lobite sup. droite excavée, t° à 38.	D. VIII 1926	Bon coll. sans adh.	XII 1926	1926 Traces	Hôp. : 4 mois Depuis, a re- pris son tra- vail	Abandon symphyse I 1930	3 ans 5 mois	C. P. D. — R. T. — A. M. Tractus denses, taches I. C. H.	Augm. pds : 10 kg. Va- très bien. Mécanicien. Travail normal.
46	D... Georgette 1906	Tub. ulc. cas. 2/3 inf. P. G., t° à 40.	G. X 1923	Bon coll.	II 1924	1924 Poussée t° à 39 Ponctions	Sana. : 18 mois	Abandon symphyse XI 1926	3 ans	C. P. G. — R. T. — A. M. — Dim. tr. homogène. Trac- tus épais I. C. H. C. P. D. Qq. tractus I. C. H., petites taches, petits craquements secs en avant des deux côtés.	Augm. pds : 4 kg. Bon état général. Ne travaille pas. Facilement essouf- flée.
47	L... Eugène	Tub. ulc. cas. lobe sup. D. caverne de 6 cm.	D. VI 1925	Décoll. to- tal.	XII 1923	Traces	Sana. : 1 an	Volontaire XII 1928	3 ans 6 mois	C. P. D. — R. T. import. A. Tr. M. Dim. tr. assez mar- quée de tout l'hémithorax. Liquide résiduel. C. P. G. — Tractus denses I. C. H.	Très bon état général. Est un peu essoufflé à l'effort. Travail normal.
48	D... Raoul 1894	Tub. ulc. cas. par- tie moy. P. D. Spé- longue juxta-hilaire.	D. V 1924	Bon coll. adh. du som- met.	XII 1924	Traces à la cessation	Hôp. : 2 mois Pas de cure en sana.	Volontaire V 1928	4 ans	C. P. D. — R. T. — A. M. Tr. normale sauf à la base. Dim. tr. avec qq. tractus.	Bon état général. Aug- pds : 14 kg.

49	A. B., 1908	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. G.; t° à 38. Cav. sous-clav.	G. VII 1925	Bon coll.	X 1925	4926 Traces	Hôp.; 3 mois Sana.; 1 an	Abandon par négligence I 1929	3 ans 7 mois	C. P. G. — R. T. — A. M. Qq. tractus I. C. H. Sinus fermé C. P. D. — Qq. taches, denses d'aspect étoilé I. C. H.	Bon état général. Aug. pds : 10 kg. qqfois fati- guée le soir. Travail par intermittence.
50	H... Lucien 1893	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. P. D. Hémopty- sie; t° à 39.	D. XII 1926	Bon coll. adh. à la par- tie moy.	V 1927	0	Hôp.; 6 mois Sana.; 9 mois	Volontaire VI 1930	3 ans 6 mois	C. P. D. — R. T. sup. ac- centuée dextrocardie. Trac- tus denses entre hile et pa- roi. Diaph. immobile. Sinus fermé.	Augm. pds : 12 kg. Travail dans un mar- ché sans fatigue.
51	H... Pierre 1894	Tub. ulc. cas. 1/3 sub. P. G. Caverne sous-clav.	G. VI 1926	Bon coll.	VIII 1926	0	Hôp.; 4 mois Sana.; 6 mois	Volontaire X 1929	3 ans 4 mois	C. P. G. — Pas de R. T. — Qq. tractus I. C. H. Qq. cré- pitations seches.	Augm. pds : 13 kg. Va très bien. Travail nor- mal.
52	D... Jean 1899	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. D.	D. V 1924	Bon coll. électif sur lobe sup.	VIII 1924	0	Pas de cure en sana.	Volontaire V 1928	4 ans	C. P. D. — Tractus et ta- ches 1/3 sup. Tractus dense à caractère interlobaire.	Augm. pds : 9 kg. Va très bien. Travail nor- mal.
53	Le L... Pierre 1899	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. P. G. Aspects lacunaires 1/3 ext. clav.	G. VII 1926	Bon coll.	I 1927	0	Hôp.; 6 mois Sana.; 6 mois	Abandon symphyse XI 1930	4 ans	C. P. G. — R. T. — A. M. Lég. dim. tr. de l'ensemble. Sinus fermé.	Augm. pds : 4 kg. Va Très bien.
54	P... Lucienne	Tub. ulc. cas. 1/2 sup. P. G. Caverne de 4 cm.; t° à 40.	G. II 1926	Décoll. par- tiel efficace.	VI 1926	0	Sana.; 1 an	Volontaire symphyse I 1930	4 ans	C. P. G. — R. T. — A. M. C. aortique. Dim. tr. de tout C. P. Sinus fermé. Diaph. immobile.	Augm. pds : 16 kg. Va très bien. Professeur d'é- ducation physique.
55	D... Lucienne 1901	Tub. ulcéreuse P. D. Petite caverne au- dessus clav.	D. X 1923	Bon coll. adh. à la par- tie moy.	XII 1923	4926 1/3 inféro- externe cavité Ponctions	Sana.; 1 an	Abandon symphyse II 1928	4 ans 4 mois	C. P. D. — R. T. — A. M. Dim. tr. homogène. Gros tractus I. C. H. Sinus fer- mé. Hémidiaph. aplati et remonté. Qq. fines crépita- tions s' droit.	Augm. pds : 20 kg. Mariée en 1930. Va très bien. Vie complètement normale.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL DU P. A.	COTE DATE DÉBUT P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ ADHÉRENCES	DATE DISPARITION DES B. K.	RÉACTIONS DE LA PLÈVRE FONCTIONS	DURÉE D'HOSPITALISATION CURE EN SANATORIUM REPRISE DU TRAVAIL	MODE ET DATE DE LA CESSATION	DURÉE TOTALE DU P. A.	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
PNEUMOTHORAX INTERROMPUS DE IV A V ANS APRÈS DISPARITION DES B. K.											
56	C... Andrée 1904	Tub. 1/2 sup. P. G. Condensation triangulaire. Image claire au centre.	G. III 1924	Bon coll.	VII 1924	0	Hôp. : 4 mois Sana. : 3 mois Travail depuis 1925	Abandon par chyl pleurite tardive VII 1928	4 ans 4 mois	C. P. G. — Dim. tr. homogène. Qq. taches denses dans la 1/2 sup.	Augm. pds : 16 kg. marquée en 1926. Qq. douleurs thoraciques. Vastes bien.
57	D... Marguerite 1905	Tub. ulc. cas. P. G. ; t° à 38.	G. IV 1921	Bon coll. adh. au sommet.	X 1921	1923 Ponction Action favorable	Sana. : 1 an	T° après chyl que insuff. volontaire VIII 1927	6 ans	C. P. G. — A. C. M. et aortique. C. P. durée en 2 parties : interne parenchymateuse, externe qui pose, présence de liq.	Augm. pds : 22 kg. Vie complètement normale.
58	L... Suzanne 1906	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. P. D. Mie de pain à larges mailles. Hémoptygies.	D. XII 1923	Bon coll. qq. adh. à l'extrême sommet.	IV 1924	0	Hôp. : 3 mois Sana. : 1 an Reprise immédiate du travail	Volontaire symphyse III 1928	4 ans	C. P. D. — R. T. — A. M. accentuées, dextrocardie. Dim. tr. de tout le C. P.	Augm. pds : 14 kg. Grossesse en 1927. Douleurs précordiales et palpitations. Travail. Bon état général.
59	L... Jeanne 1885	Tub. ulc. cas. étendue P. D. Etat général déficient.	D. VII 1922	Bon coll.	III 1923	1923 Ponctions	Sana. : 4 mois	Abandon par négligence IX 1927	4 ans	C. P. D. — R. T. marquée. Dev. cardio-aortique. Respiration rude. Dim. tr. de tout le C. P.	Grossesse en 1925 Dyspnée et tachycardie, mais vie normale.
60	R... Albert 1893	Tub. ulc. cas. 1/3 sup. P. G.	G. I 1923	Bon coll.	VI 1923	Traces	Reprise du travail 1925	Volontaire VI 1928	4 ans 6 mois	C. P. G. — Forte R. T. sup. A. M. trachéale.	Pds stationnaire. Très bon état général. Représentant de commerce. Vie normale.
61	C... Suzanne 1897	Tub. ulc. cas. extensive étendue P. G. Spélonque sous-clav. ; t° à 38.	G. VI 1922	Bon coll. total.	VIII 1922	1923 Traces	Hôp. : 2 mois Sana. : 4 an Reprise du travail : 1923	Volontaire VIII 1926	4 ans 3 mois	C. P. G. — R. T. — A. C. M. aortique. Cœur en sinus-tro-cardie. C. P. réduit à la place sup. ext. Tr. normale. Hémidiaphrag. aplati.	Augm. pds : 20 kg. qq troubles cardiaques depuis cessation. Très b. état génér. Employée de banque 8 h. par jour. Sain 100 %

62	M. L... Berthe 1906	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. P. G. Caverne sous-clav.	G. II 1924	Bon coll. to- tal.	V 1925	0	Hôp. : 4 mois Pas de cure en sana.	Abandon symphyse VII 1929	5 ans 5 mois	C. P. G. — R. T. Forte A. C. M. aort. Sinistrocœur. Dim. tr. homogène C. P. D. Ligne dense d'interlobite ci- catrisée.	Très bon état général Grossesse en 1925.
63	D... Charles 1902	Tub. ulc. cas. P. G.	G. III 1922	Bon coll.	V 1922	1923 Poussée Liq. To Ponctions	Se repose chez lui	Volontaire III 1927	5 ans	C. P. G. — Lég. R. T. tr. sensiblement normale.	Va très bien. Travail Fait du sport.
64	G... Marcel 1906	Tub. ulc. cas. P. D. Caverne sous-clav. ; to à 38.	D. VI 1921	Bon coll.	XII 1921	0 pleurésie contro-lat. en 1921	Cure en sana. : 1 an Pleurésie	Abandon VII 1926	5 ans	C. P. D. — R. T. — A. M. qq. taches denses reliées au hile par d'épais tractus C. P. G., taches denses sous- clav. Hémidiaph. aplati. Si- nus fermé.	Très bon état général. Travaille depuis 1923, ouvreur, marié en 1929.
65	C... Jeanne 1894	Tub. ulc. cas. P. D. Caverne sous-clav.	D. VIII 1924	Bon coll.	II 1925	1925 Traces	Hôp. : 3 mois Sana. : 4 an Travail dep.	Volontaire IV 1929	4 ans 8 mois	C. P. D. — Lég. R. T. Dim. tr. du C. P. qq. tractus I. C. H.	Très bon état général. Travail normal. Gar- dienne ds un ministère.
66	H... Edouard	Tub. ulc. cas. P. D. péri-hilaire.	D. I 1922	Bon coll.	VII 1922	0	Hôp. : 2 mois Sana. : 6 mois Depuis tra- vaille	Volontaire VII 1927	5 ans 6 mois	C. P. D. — Normal. Lég. A. M.	Augm. pds : 10 kg Marié en 1927. Très bon état général. Travail Vie normale.
67	C... Marie 1901	Tub. ulc. cas. lobe sup. G. bulleux.	G. VII 1922	Bon coll.	X 1922	1923 Liq. ds le cul-de-sac	Hôp. : 2 mois Sana. : 1 an	Volontaire X 1927	5 ans 3 mois	C. P. G. — R. T. A. car- dio-aort. Dim. tr. de tout le C. P. C. P. D. qq. taches denses I. C. H.	Très bon état général. Grossesse en 1925. Tra- vail normal. 7 h. comp- table.
68	A... Edouard 1903	Lobite sup. D. ré- cente.	D. V 1922	Bon coll. Brides à la partie moy.	XI 1922	1923 Traces	Sana. : 1 an	Volontaire V 1930	8 ans	C. P. D. — R. T. accen- tuée. A. M. Dim. tr. du C. P. Qq. tractus I. C. H.	Très bon état général. Vie normale.
69	B... Pauline	Tub. ulc. cas. P. G.	G. I 1924	Bon coll.	VII 1924	1924 sans tr Ponctions	Repos chez lui	Volontaire VIII 1929	5 ans 7 mois	C. P. G. — R. T. — A. C. aort. Dim. tr. homogène. C. P. D. tache dense en plein parench.	Très bon état général. Vie normale.
70	D... Raymonde 1909	Tub. ulc. cas. ex- tensive P. G. Caverne dans 1/2 sup.	G. VI 1924	Bon coll.	VIII 1924	0	Sana. : 1 an	Volontaire VII 1930	6 ans	C. P. G. — R. T. A. M. et trachéale. Dim. tr. homo- gène du C. P.	Très bon état général. Vie normale.

PNEUMOTHORAX INTERROMPUS PLUS DE V ANS APRÈS DISPARITION DES B. K.

NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	COTE DATE DÉBUT DU P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ DES ADHÉRENCES	DATE DISPA- RITION DES B. K.	ACCIDENTS EN COURS DE TRAITEMENT	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
--------------------------	----------------------	--------------------------------------	---	--	----------------------------------	--	---

GUÉRISON CLINIQUE APRÈS INTERVENTION CHIRURGICALE

71	M... Jean 1901	Tub. lobe sup. P. G.	G 1924	Coll. partiel. IX 1924	1925. Poussée pleurale ; t ^a à 39. Oppression. Ponctions. Cessation en 1926. Abcès aux points de ponctions. Fistules. Thoracoplastie d'indication pleurale 1928.	Examen non pratiqué. Petite fistule persistante.	Très bon état général. Exerce normalement sa profession. Chauffeur d'auto.
----	----------------------	----------------------	-----------	------------------------------	---	--	---

OLÉOTHORAX DE DÉSINFECTION — BON RÉSULTAT CLINIQUE

72	L... Louise 1904	Tub. unilat. P. D.	D. VII 1924	Bon coll.	T ^e pleurésie en août. Liq. purulent. B. K. nombreux. Ponctions. Oléothorax en 1928. Ponctions. Ce liquide ne se reproduit plus en 1930.	C. P. D. — R. T. accentuée. Image d'épanch. remontant jusqu'à la clav. et 1/2 ext. C. P. Moignon visible dans 1/2 interne C. P. G. normal.	Très bon état général. Augm. pds : 10 kg. Travail dans la reliure.
----	------------------------	--------------------	-------------------	-----------	---	--	---

73	V... Anna 1896	Tub. ulc. cas. P. D.	D. X 1924	Bon coll.	1 ^e Pleur. purulente 1927. Fistule cutanée. Oléothorax en I 1928. Guérison de la fistule. Ponctions répétées en 1930. Liq. récidivant.	C. P. D. — R. T. Epanch. 1/2 externe de l'hémithorax C. P. G. normal.	Très bon état général Pas d'expectoration. Adénopathie cervicale supprimée, en voie de guérison.
----	----------------------	----------------------	-----------------	-----------	---	---	---

74	D... Anna	Tub. ulc. cas. P. D.	D. X 1926	Bon coll.	Poussée liq. en II 1927. T ^e persist. B. K. dans le liq. oléoth. en V 1928. Ponctions en 1929-30-31.	C. P. D. — Lég. R. T. image d'épanch. pleural de la grande cavité. Moignon bien coll. C. P. G. normal.	Va bien. Ne travaille pas. Le liq. se reproduit.
----	--------------	----------------------	-----------------	-----------	---	--	--

GUÉRISONS CLINIQUES — RÉCIDIVES IN SITU

75	P... Julia 1892	Lobite sup. récente P. D.	D. IV 1924	Bon coll.	Abandon par négligence en VIII 1926. Depuis ce temps, élimin. intermit. B. K. Petites poussées t ^e .	C. P. D. — Taches et marbrures non homogènes 1/3 sup. C. P. G. Petites taches denses apex.	Etat général stationnaire. Travail par intermittence.
----	-----------------------	------------------------------	------------------	-----------	---	--	---

76	M... René 1900	Tub. ulc. cas. éten due P. G.	G. VIII 1926	Très bon coll.	Poussée liq. 1927. Abandon des insuff. XI 1927. Symphyse. Expcet. nég. jusqu'en 1931. Depuis qq. B. K.	C. P. G. — R. T. — Dim. tr. générale assez accentuée. Homogène. Diaph. immo-	Etat général stationnaire. Travail d'ébénisterie intermittent.
----	----------------------	----------------------------------	--------------------	-------------------	--	--	--

77	V... S...	Tub. ulc. cas. som met G.	G. VI 1925	Très bon coll.	VIII 1925	Cessation décidée en II 1929. Récidive immédiate. Entre temps grosseur. Oléothorax de compression en III 1929 (Dr Triboulet).	C. P. G. — Liq. dans po che sup. ext. symphyse de la base. Dim. tr. légère du moignon.	A chaque tentative d'extinction d'huile, fait une hémoptysie. Etat général passable. Pds : 74 kg.
78	C... Pierre 1892	Tub. ulc. cas. 4/3 sup. P. G. récente.	G. VII 1926	Bon coll.	XI 1926	Cessation volontaire en I 1930. Moignon clair. Re prise pds : 3 kg. lég. expect. en V 1930 avec B. K.	C. P. G. — Dim. tr. de l'ensemble du C. P. C. P. D. — Qq taches au sommet.	Va bien. Travaille. Ma- rié en 1931.
79	C... Andrée	Tub. ulc. cas. lobe sup. D. récente.	D. VII 1926	Décoll. to- tal.	XII 1926	Cessation volontaire VII 1929. Présence de B. K. dans l'expect. en VI 1930.	C. P. D. — Tractus denses l. C. H. C. P. G. qq. taches denses dans l'apex.	Va très bien. Voyage Mariée en 1927.
80	G..	Tub. ulc. cas. éten- due évolutive 1/3 sup P. G.	G. IV 1925	Bon coll.	XI 1925	Arthrite tub. du coude en 1928. Cessation volon- taire VIII 1928. En X 1930, épisode aigu et depuis B. K. dans l'expect.	C. P. G. — Dim. tr. de l'ensemble. Plage d'ombre à la partie inf. C. P. D. — Qq. tractus et taches calci- fiées.	On propose une phré- nectomie, le malade refuse. Evolution incon- nue.
81	R... Denise 1905	Lob. sup. D. aspect lacunaire.	D. II 1926	Bon coll. Adh. au som- met et à la base.	XII 1926	Persist d'une lég. expect. en 1929. Apparit. d'une petite cavité dans le sommet B. K. Au moment où on décidait de la décompresser et d'espacer les in- suffl.	C. P. D. — Bon P. A. ef- ficace. Adh. du sommet Moignon clair sauf à la par- tie sup. Pas d'aspect lacu- naire.	Va très bien. Régulière- ment entretenue. On a rapproché les insufflat.
82	C... Gustave 1888	Lésions anciennes Tub. ulc. fibreuse D. spélonque juxta-hi- laire.	D. V 1924	Coll. assez bon. Bride au sommet.	XII 1924	Allait très bien. Moignon clair. On décide d'es- pacer les insuffl. en I 1931. Récidive immédiate. B. K.	C. P. D. — Bon P. A. effi- cace. Moignon clair. C. P. G. normal.	Très bon état général. Travaille par intermit. Continue à être entre- tenu.
83	D... Louis	Tub. ulc. cas. ex- cavée 2/3 P. D.	D. VII 1926	Bon coll. Adh. apicale et diaph.	VI 1927	Poussée liq. XII 1926 avec t. En V 1930 on dé- cide de cesser, apparit. immédiate B. K. Mais une pleur. symphysante se produit. Poche partielle, inefficace malgré reprise des insuffl. Bilat. large en IX 1930.	C. P. D. — P. A. partiel de la partie moy. C. P. G. — Large bilat. excavée.	Le malade a refusé une intervention sur le côté symétrique. Etat précaire.

NUMÉROS	NOM DATE NAISSANCE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL DU	COTE DATE DÉBUT P. A.	COLLAPSUS RÉALISÉ ADHÉRENCES	DATE DISPA- RITION DES B. K.	ACCIDENTS EN COURS DE TRAITEMENT	ÉTAT LOCAL TARDIF APRÈS CESSATION DU P. A.	REPRISE DE POIDS SÉQUELLES ÉTAT GÉNÉRAL. CAPACITÉ DE TRAVAIL EN 1931
84	Y... Charles	Tub. ulc. fibreuse 4/2 C. P. D.	D. IV 1926	Assez bon coll.	XII 1926	Poussée liq. avec t° en 1927. Abandon en II 1928. Bon état général. Mais décline en 1930. B. K.	Taches et marbrures étendues des 2 côtés. Aspect la cunaire à droite sous-clav.	Malade indiscipliné. Traitement par sels d'or.
85	B... 1899	Tub. ulc. cas. 4/3 sup. P. G. caverne multiples.	G. X 1920	Bon coll.		Cessation volontaire en III 1923. Reprise de travail. Continue avec qq. intermittences jusqu'à 1930. En mars 1930, épisode grippal. Récidive et bilat. large.	Taches et marbrures étendues des 2 côtés. Aspect la cunaire à gauche.	Etat précaire. Hospitalisée. Traitée par la crisalbine.

BILATERALISATION A LA CESSATION DU P. A.

86	H... Rose 1899	Infiltrat. lobe sup. G. Taches confluentes entre hile et clav. à dr.	G. IV 1922 D. II 1925	Très bon coll. Bon coll.	V 1922 IV 1925	Cessat. volont. en XI 1924. Aussitôt amaigrissement. B. K. ; t° à 38,5. On décide le P. A. D. Cessat. volont. en VIII 1927.	Les 2 culs-de-sac costo-diaph. sont sondés. C. P. D. qq. fines taches sombres entre hile et paro. C. P. G. sans fatigue. qq. tractus f. C. H.	Très bon état général. Augm. pds : 20 kg. Travail 13 h. par jour sans fatigue.
87	L... Marianne 1895	Tub. ulc. cas. 1/2 sup. P. D. qq. petites taches symétriques sous clav.	D. X 1926	Bon coll.	XII 1926	Cessat. volont. et symphyse en I 1931. En II 1931, toux, fatigue, B. K. Développ. des taches s-clav. G.	Régression des taches du sommet gauche. C. P. D. Aspect cicatriciel du sommet.	Repos absolu depuis II 1931. Signes d'amélioration. Disparit. des B. K.
88	C... Marcelle 1904	Tub. ulc. cas. P. G.	G. XII 1924	Bon coll.	II 1925	Qq. petites taches symétriques 1925. Cessation en IX 1927. Poussée évolutive symétrique.	En 1928. Taches et marbrures dans le sommet avec aspect en mie de pain.	Etat général précaire à sa sortie de l'hôpital en I 1929.
89	H... Marcel	Tub. ulc. cas. P. G.	G. IV 1923	Bon coll.	VI 1923	Cessat. volont. Recoll. progr. en VII 1928. Aussitôt toux expect taches à la partie moyenne P. D. Liq. dans la poche résiduelle à G.	Hospitalisée en X 1928. Caverne à droite. Pyothorax et perforation gauche ; t° à 40.	Mort en janvier 1930.

PERFORATION DANS LES PLEURÉSIES RÉSIDUELLES APRÈS CESSATION DU P. A.

90	G... Gabriel 1893	Tub. ulc. cas. 2/3 sup. P. D.	D. XII 1925	Coll. électif.	Poussée liq. avec ponctions répétées en 1927. Cessation volontaire en V 1929 avec liq. résiduel.	En XII 1929 dyspnée brusque ; t° à 40. Liquide purulent. Nécessité de ponction et décompression.	25 XII 1929. Dyspnée folle. Aiguille à demeure exitus.
91	Q... Lucienne 1900	Tub. ulc. cas. multiple-cavitaire P. G.	G. XII 1922	Coll. partiel Abandon en 1924.	Poussée évolutive à droite P. A. D. 1926 à 1928 avec épanch. liq. à gauche.	Perforation P. G. en XII 1930. Vomiques. Liq. purulent en 1931. Pleurotomie. Dyspnée. Hecticité.	Exitus en VII 1931.

PLEURÉSIES MALIGNES

92	D... Paul 1897	Tub. ulc. cas. 3/4 P. G.	G. IV 1926	Bon coll.	Poussée liq. en VIII 1926. Ponct. t° à 40. Staphylo sans B. K. dans liq.	T° à grandes oscillations, fistulisation par perforat. pleuro-pulm.	Hecticité. Exitus en VII 1927.
93	V... Julien	Tub. ulc. cas. P. D.	D. IV 1923	Bon coll.	Liq. dans cul-de-sac en 1924-25, En 1926, poussée liq. Ponctions.	Liq. purulent en 1928. Hecticité.	Exitus en 1931.

LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES APRÈS GUÉRISON ET CESSATION

94	W... Léon	Tub. ulc. cas. P. D.	D. 1925	Bon coll.	Cessat. volont. en 1928.	Avec signes de guérison.	En I 1929. Exitus en trois semaines. Ménigite ou granulie.
95	A... Lucien 1900	Tub. ulc. cas. 1/4 sup. P. G.	G. IV 1924	Bon coll. électif.	Pleurésie symphysante, recoll. progressif. Abandon en II 1926.	Va bien jusqu'en 1930. En IV 1930 abcès froid costal à droite avec poche latérale.	S'est fait traité en chirurgie. Résultat inconnu.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnons que la bibliographie se rapportant uniquement à l'étude des résultats éloignés du pneumothorax artificiel.

Armand DELILLE. — Les résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (*Bulletin Médical*, 14 juin 1930).

Léon BERNARD, BARON et VALTIS. — Statistique du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 janvier 1925).

BURNAND. — Note sur les résultats éloignés de la méthode de Forlanini (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1915).

BURNAND. — Sur les résultats éloignés du pneumothorax artificiel (*XVII^e Congrès Français de Médecine*, Bordeaux, septembre 1923).

R. BURNAND et L. DE WECK. — Etude radio-clinique de la résorption du pneumothorax à propos de 51 cas observés depuis sept à dix-neuf années (*Journal Médical de Leysin*, janvier 1931).

KATSURA. — Résultats du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au Japon (*Mediz. Klin.*, 26 août 1926, p. 1281).

MATSON R. C. et R. W. et BISAILLON. — The results of artificial pneumothorax and the role of other operative collap-

sin the treatment of phtisis (*Tubercule*, London 1925, VII, p. 12).

NAVEAU. — Les résultats du pneumothorax thérapeutique (*Thèse Paris*, 1924).

NEUMANN et WOLF. — Les résultats éloignés du traitement par le pneumothorax dans les hautes montagnes (*Beit. z. klin. d. tuberk.*, t. LXVI, 25 août 1927).

OFFRET. — Résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Lyon*, 1926).

PISSAVY. — Résultats éloignés du pneumothorax artificiel (*Société Méd. des Hôp.*, Paris, 18 novembre 1927).

RAYKOWSKI. — Résultats éloignés par le pneumothorax (*Beitr. Klin. Tuberkul.*, 1^{er} juin 1927).

RIST et HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Paris Médical*, 1928, n° 1).

SAUGMAN. — Résultats éloignés du traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel (*Zeitschrift für Tuberkulose*, n° 6, juillet 1921).

P. VERAN. — La cessation du pneumothorax artificiel. Ses indications. L'avenir des malades (*Thèse Paris*, 1932, Doin, édit.).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — Etude de la guérison clinique des malades après cessation du pneumothorax artificiel.	
Le problème de la guérison clinique et les signes d'activité. Symptômes généraux. Signes fonctionnels et physiques. Aspects radiologiques	49
CHAPITRE II. — Les séquelles des malades traités par le pneumothorax artificiel.	
Séquelles pulmonaires : les dilatations bronchiques. Séquelles pleurales : états liquidiens tardifs et perforation. Séquelles cardiaques : douleurs et troubles du rythme	40
CHAPITRE III. — La cessation du pneumothorax artificiel .	52
<i>Première Partie :</i>	
La période de résorption. Mécanisme. Signes cliniques. Accidents.....	52
<i>Deuxième Partie :</i>	
Etude des conditions cliniques de l'interruption du pneumothorax.....	68
Pneumothorax précocement interrompus	69
Pneumothorax indéfiniment entretenus	72
Pneumothorax cessés après un temps de collapsus suffisamment prolongé.....	72
La cessation volontaire du pneumothorax	74

CHAPITRE IV. — Indications du pneumothorax artificiel et mécanisme d'action	90
Le facteur lésionnel, la rétractilité des lésions et le syndrome de rétraction.	98
CHAPITRE V. — Dans quelle mesure les accidents et les complications qui peuvent survenir au cours du pneumothorax et à l'occasion de celui-ci, influencent-ils le résultat thérapeutique tardif et le pronostic éloigné... .	107
CHAPITRE VI. — Les récidives <i>in situ</i> . Les localisations extra-pulmonaires. Données étiologiques sur la bilatéralisation au cours du pneumothorax. La bilatéralisation tardive après cessation	118
CHAPITRE VII. — Aperçu sur les résultats éloignés du pneumothorax. Statistique. Les éléments du pronostic et la reprise du travail. Pneumothorax et maternité. Organisation sociale de la thérapeutique par les méthodes collapsothérapeutiques	128
CONCLUSIONS	145
TABLEAUX SYNOPTIQUES	149
BIBLIOGRAPHIE	165

